

ARCHIVES D'OPHTALMOLOGIE

OCTOBRE — 1920

MÉMOIRES ORIGINAUX

CLINIQUE OCULISTIQUE DE L'UNIVERSITÉ DE LÉOPOL (Pologne)
(Directeur Professeur, MACHEK)

SUR LA MÉGALOCORNÉE

ESSAI D'EXPLICATION PATHOGÉNIQUE

Par le Docteur **W. REIS**, médecin-major, à Przemysl.

Les cas de mégalocornée appartiennent à cette catégorie d'affections oculaires, dont l'origine et la classification clinique ne sont pas jusqu'à présent fixées. Les opinions des oculistes sont très différentes : les uns sont d'avis que la mégalocornée est une hydroptalmie arrêtée dans son développement pathologique ou représentant une guérison précoce ; les autres inclinent à accepter l'existence de la vraie mégalocornée, comme une affection congénitale. Les uns et les autres s'efforcent, pour l'explication de cette question, de citer des arguments basés sur des observations personnelles.

Les cas de vraie mégalocornée étant assez rares, je demande la permission de décrire en détail deux cas de cette affection, que j'ai observés dans la Clinique de Léopol, et d'en tirer des conclusions.

OBSERVATION I. — S... Stanislaw, 46 ans, sous-maitre maçon, domicilié à Léopol, entre à la clinique oculistique le 22 mars 1919.

Anamnèse. — Ses parents avaient les yeux normaux. Dans la famille, composée de dix membres, seulement lui et son frère aîné ont des yeux anormaux. Les trois frères et trois sœurs restant, ne montrent aucune anomalie. Dans les parents peu éloignés, il n'y a personne avec des yeux anormaux. Jusqu'à l'année 1913 le malade ne sentit aucune gêne

des yeux et il voyait bien. Depuis cette année à la suite d'un coup sur l'œil droit à une traverse, il commença à voir mal avec cet œil. L'œil gauche était encore bon.

Le malade travaillait beaucoup pendant la nuit à la lumière artificielle. En 1915, après l'entrée des troupes autrichiennes, il construisit des granges et des chaumières. En automne 1915, il avait encore de l'œil gauche une bonne vision, et c'est depuis 1918 qu'il commença à voir mal avec cet œil.

En avril 1918, on a fait dans le service oculistique de l'hôpital public de Léopold, une iridectomie préparatoire sur les deux yeux.

Etat actuel. — L'individu, bien conformé, est d'une haute stature. Les orbites, le sac lacrymal, les paupières et les conjonctives sont normaux.

La courbure de la sclérotique est normale, sa couleur est d'un blanc jaunâtre. La cornée brillante, transparente est sensible au toucher. Le diamètre de la cornée, dans le méridien horizontal compte 44-15 millimètres. Dans la partie inférieure à environ 1 millimètre du limbe cornéo-scléral, on voit un trouble semi-circulaire de la cornée; dans la partie supérieure, près du limbe, une cicatrice postopératoire, couverte de fins capillaires, n'empiète pas sur la cornée transparente. La cornée est en bas recouverte de 4 millimètres par le bord de la paupière inférieure.

L'examen de la cornée, avec le disque de Placido, ne montre pas de changements dans la courbure; l'examen de la courbure de la cornée avec l'ophthalmomètre de Javal-Schiötz indique un astigmatisme dans les limites physiologiques. La courbure de la cornée sur les deux yeux est presque la même, Le rayon de courbure de l'œil droit mesure 7 millimètres 3/4; à l'œil gauche 8 millimètres. L'examen avec le microscope cornéen ne montre pas de changements pathologiques dans les couches cornéennes.

La chambre antérieure est très profonde, son contenu transparent. L'iris gris-vert, avec structure normale, tremble pendant les mouvements du globe. La pupille est en forme de trou de serrure, le colobome artificiel de l'iris a 6 millimètres de largeur. La couleur de la pupille est grise. La lentille est totalement obscurcie. Sur l'œil droit, la capsule antérieure de la lentille est plissée; sur l'œil gauche il existe encore une ombre portée de l'iris.

Acuité visuelle : œil droit, compte les doigts à 30 centimètres. Œil gauche : perception de la lumière d'une bougie à 6 mètres, avec une bonne localisation.

L'examen de la tension oculaire avec le tonomètre Schiötz (poids 5,5) démontre une tension oculaire normale : sur l'œil droit 22 millimètres, sur l'œil gauche 18 millimètres.

Diagnostic. — *Mégalo-cornée des 2 yeux : Cataracte nucléo-corticale, supramûre O. D. presque mûre, O. G. Colobome irien artificiel, iridodonesis.*

Le 24 mars 1919, on fait l'extraction de la cataracte sur l'œil droit.

On élève avec un Desmarres la paupière supérieure. L'incision timbaire est faite avec un long couteau de Graefe. Lambeau conjonctival large de 3-4 millimètres. Après l'incision cornéenne aucun écoulement du corps vitré. Avec une anse, on extrait la lentille en totalité avec la capsule. L'écoulement du corps vitré est peu abondant, le lambeau conjonctival recouvre la plaie. L'opéré voit bien les doigts. On met un bandage bilatéral. La lentille extraite est conservée dans la glycérine formolisée. Les dimensions de la lentille avant la fixation étaient : diamètre 8-10 millimètres ; épaisseur 4 millimètres.

25 mars. — Pas de douleurs. Le globe est un peu rouge, la plaie linéairement cicatrisée, couverte par le lambeau conjonctival. La cornée sans changements, la chambre antérieure profonde, la pupille large, le colobome de la pupille 6 millimètres, les bords du colobome libres. Dans la chambre antérieure le contenu transparent. On instille l'atropine, avec bandage sur les deux yeux.

26 mars. — La cornée est transparente, légèrement plissée dans le sens horizontal. L'œil un peu irrité ; le plissement correspond à la fente palpébrale, peut-être produit par la compression du bandage. Le malade ne reçoit plus de bandage, mais seulement une grille de Fuchs jusqu'au soir. Pendant la nuit un bandage.

27 mars. — Après-midi à 5 heures le plissement a disparu. Aujourd'hui l'irritation du globe est moins accentuée. Pas de douleurs. A l'examen avec l'éclairage oblique on voit au fond de l'œil une membrane de sang, flottante. Le malade voit par l'œil opéré.

28 mars. — Globe un peu injecté. La cornée a une surface lisse, transparente. La chambre antérieure, est très profonde. La pupille très élargie. A l'éclairage oblique on voit dans le fond du corps vitré, à la distance de 1/2 centimètre du corps ciliaire un fin cordon blanchâtre, pendant du haut, qui s'élargit dans les parties inférieures et est couvert de sang en forme d'un glaçon. Outre cela on voit, avec l'ophtalmoscope, dans le corps vitré fluide, de fins obscurcissements. Le fond de l'œil est visible. Le malade voit bien, il compte les doigts expressément.

3 avril. — Les suites opératoires sont normales : l'acuité visuelle de l'œil droit : compte les doigts en 1 m. 1/2 de distance,

avec un verre sphérique convexe + 10,0 D : 6/60

— — — — — + 14,0 D : lit les petits

caractères de Snellen (N° 1).

Avec l'ophtalmoscope on peut constater que l'obscurcissement en forme de glaçon, couvert de sang dans sa partie inférieure, existe encore. A part de nombreux obscurcissements, lentement flottants dans le corps vitré, le fond de l'œil est visible à travers un fin nuage.

L'astigmatisme postopératoire, constaté avec l'ophtalmomètre de Javal, montre une différence de 1 dioptrie dans les deux méridiens.

Pour compléter l'histoire de la maladie, et supposant qu'il y a peut-être quelques relations entre la mégalocornée et la taille gigantesque ou

acromégalie je priai le professeur Ovrechowski de faire un examen neurologique.

Le résultat a été le suivant :

Le visage oblong. Le crâne normal, un peu trop petit par rapport au squelette. Le visage représente un mélange du type respiratoire avec le type musculaire, mais la hauteur du nez est un peu courte. La structure de la poitrine appartient au type musculaire. Les muscles bien développés. Les genoux tordus, surtout le droit, dans un haut degré. Les deux pieds un peu tordus. Hernie des deux côtés. Le canal inguinal gauche est perméable. Les poils sur le corps sont normaux ; assez abondants sur les avant-bras, les mollets et les cuisses. Pityriasis versicolor sur la poitrine. Le pouce du pied gauche médiocrement développé. Les pieds normaux. Les mains, surtout la main droite, peut-être un peu grande. Les bouts des doigts des mains aplatis, comme pressés. Les dernières phalanges des pouces un peu courtes. — Le bouton de Darwin sur les deux oreilles fortement accentué. Un léger prognatisme ; les dents se réunissent complètement, mais le prognatisme du menton manque. Les dents sont assez bien conservées, trois dents seulement manquent. Le signe de Chvostek négatif. L'excitation mécanique des muscles un peu augmentée. Tous les réflexes profonds augmentés. La dermatographie manque. Léger tremblement des doigts. Appareil génital normal. Aucun symptôme de dégénérescence.

Ons. II. — (Abrégé d'après les notes cliniques.)

S... Adolf, 53 ans, frère du précédent, également maçon, entré à la Clinique le 25 juin 1919.

Anamnèse. — Le malade ne sait pas qu'il a les yeux agrandis. Il voit mal depuis 1914. A son avis la cataracte est due à une explosion de grenade. Un an après l'œil droit commença à s'obscurcir.

Etat actuel. — Les cornées sont augmentées en totalité. Le diamètre horizontal de la cornée mesure 15-16 millimètres. La chambre antérieure est profonde. Les lentilles sur les deux yeux obscurcies. Perception de la lumière de la bougie à 6 mètres, avec bonne localisation.

27 avril. — On a fait l'iridectomie préparatoire sur l'œil droit. En novembre, le malade est revenu à la clinique où on a exécuté l'extraction de la cataracte sur l'œil droit. La lentille fut enlevée avec l'anse. Le malade compte les doigts à la distance de 1m. 1/2, avec un verre sphérique convexe + 10,0 D, à 2 m. 1/2.

Dans le corps vitré, outre un obscurcissement diffus, il y a de grandes opacités floconneuses.

Horner (1), le premier, décrit la forme morbide de la vraie mégalo-cornée dans le *Manuel des Maladies des enfants* de Gerhardt, en 1889. D'après cet auteur « la mégalo-cornée, bien limitée et parfaitement transparente, comme cela est maintes fois observé, peut persister toute la vie comme agrandissement seulement de la

base de la cornée, sur un ou deux yeux, fréquemment chez plusieurs membres de la famille. Elle abaisse l'aptitude de fonctions de l'œil par un changement de réfraction et par une tendance dans un âge plus avancé à présenter une cataracte facilement mobile. (*Keratoglobus pellucidus*.)

Il faut différencier la mégalocornée de la buphtalmie (*hydrophthalmus congénital*), qui est aussi une grave forme morbide congénitale, causée par des états pathologiques pendant la vie intra-utérine, menant successivement à l'augmentation de la tension oculaire, au glaucome secondaire avec ses conséquences comme agrandissement de tout le globe, agrandissement et obscurcissement de la cornée ; enfin, grandes douleurs, qui peuvent nécessiter l'énucléation.

On pourrait admettre que dans les cas où l'ensemble clinique est si différent, il n'y a aucune raison de confondre ces deux unités morbides. Cependant, comme nous l'avons déjà mentionné dans l'introduction de ce travail, les faits montrent le contraire. La cause doit en être recherchée dans cette circonstance que les deux états morbides ont une origine énigmatique et que, dans une certaine période morbide de la buphtalmie, l'agrandissement de la cornée domine dans l'aspect clinique. De là viennent les opinions donnant aux deux maladies une origine commune.

En particulier Axenfeld, (2) soutient que « probablement tous les cas de mégalocornée ne sont autre chose que des cas de buphtalmie spontanément arrêtés dans leur développement morbide ». A l'appui de cette affirmation Axenfeld cite les résultats des examens faits avec une loupe binoculaire de Zeiss, qui ont démontré dans la cornée agrandie, mais en apparence parfaitement normale et transparente, l'existence de fentes et plissements en forme de verre ondulé situés dans la membrane de Descemet. L'existence de ces changements prouverait que la cornée, petite à l'origine, s'agrandissait progressivement d'une manière évidente.

Elschnig, décrivant le chapitre des maladies cornéennes dans le Manuel d'Axenfeld, regarde la mégalocornée comme une manifestation partielle de buphtalmie, comme une hydrophthalmie rudimentaire, retenue dans son développement, et qui, justement par le manque de tous les changements morbides, se distingue de la buphtalmie progressive.

Warlomont (3) (1912) décrivant « un cas d'hydrophthalmie avec

conservation d'une bonne vision » considère la mégalocornée comme un processus morbide analogue à la buphtalmie, quoique le cas mentionné par cet auteur corresponde absolument à l'aspect clinique décrit par Horner.

Les *recherches anatomiques*, qui seules pourraient éclairer cette question, ne considèrent fatalement les choses que sous un seul rapport, elles concernent seulement les globes énucléés provenant d'hydrophthalmie progressive, démontrant souvent des défauts de développement dans la chambre antérieure : absence du canal de Schlemm, etc.

On manque au contraire complètement de recherches anatomiques concernant la vraie mégalocornée. Ce fait est facile à expliquer : les cas de mégalocornée sont rares, ne causent au malade aucune souffrance et échappent par cela à l'observation du médecin. Les changements morbides observés dans les cas de mégalocornée, comme la luxation de la lentille ou la cataracte, ne donnent pas l'indication d'énucléer le globe oculaire.

Mais d'autres arguments obligent à accepter l'existence de la vraie mégalocornée comme une unité clinique séparée; ces arguments nous pouvons les diviser en deux groupes.

Au premier groupe appartient *l'aspect clinique* caractéristique de la mégalocornée. C'est une affection congénitale, la cornée reste pendant toute la vie transparente, l'acuité visuelle est bonne, les éléments dioptriques sont normaux et la tension du globe n'est pas augmentée. Seulement dans un petit nombre de cas il se produit, dans un âge avancé, une luxation de la lentille ou une cataracte. Le période de la puberté n'a aucune influence sur la mégalocornée, tandis que l'hydrophthalmie montre ses effets pernicieux justement dans cette période.

La mégalocornée paraît habituellement sur deux yeux et l'aspect clinique est parfaitement identique. C'est encore un symptôme qui est en opposition avec l'aspect clinique de la buphtalmie, processus morbide qui se développe constamment et entraîne par conséquent une différence dans les aspects cliniques. Ainsi les dimensions de la cornée et le degré du développement pathologique peuvent être différents sur les deux yeux. Souvent on observe une hydrophthalmie grave, totalement développée seulement sur un œil.

Le deuxième groupe des arguments est du ressort de *l'hérédité*.

On observe l'apparition simultanée chez quelques membres de la famille du même sexe (de préférence dans le sexe masculin), tandis que l'hydrophtalmie se rencontre en même temps chez les frères et les sœurs.

La mégalocornée représente une entité morbide héréditaire. Kayser (4) a établi un arbre généalogique basé sur six générations d'une famille, chez laquelle il trouva 17 individus avec une mégalocornée. La buphtalmie peut être aussi héréditaire, mais dans ce cas les difficultés s'amassent pour recueillir des dates correspondantes, puisque les individus atteints de cette maladie finissent aveugles et ne contractent pas de mariage. On sait seulement que dans toutes les autres maladies d'une étiologie inconnue, la consanguinité des parents peut être la cause du développement de l'hydrophtalmie congénitale.

Au contraire, il est plus facile de recueillir des dates touchant l'hérédité dans une famille où apparaissaient les individus avec une mégalocornée.

C'est le mérite de Kayser d'avoir prouvé l'existence de l'hérédité de la mégalocornée et décrit le type d'après lequel se transmet cette maladie. C'est le type de l'hérédité de Horner-Bollinger, représenté dans la médecine générale par l'hémophilie et l'atrophie familiale de muscles et, dans l'oculistique, par deux maladies : la cécité de couleurs et l'atrophie idiopathique du nerf optique.

Dans ce mode d'hérédité, l'hérédité indirecte est caractéristique, c'est-à-dire que la deuxième génération est saine et transfère le mal à la troisième génération, etc. De plus les stigmates héréditaires se rencontrent dans le même sexe; 10 fois plus souvent chez les hommes que chez les femmes. Les fils malades transmettent l'affection aux petits-fils par l'intermédiaire de filles saines.

Dans la mégalocornée on peut avec toute sûreté retrouver l'influence de l'hérédité. C'est alors un défaut congénital, héréditaire, qui n'est pas sujet aux changements pendant toute la vie, excepté la subluxation de la lentille ou une cataracte, déjà mentionnées.

Au contraire dans l'hydrophtalmie, également héréditaire, on ne peut prévoir quand apparaissent les circonstances favorisant le développement consécutif de la maladie, en particulier, quand a lieu l'augmentation de la tension oculaire avec ses conséquences.

En outre du travail de Kayser, pendant l'année 1914 les publications de Haab (1) de Stachli (5), des représentants de l'École de

Zurich, discutent la question de savoir si on peut identifier la mégalocornée avec l'hydrophtalmie. Elles arrivent à un résultat identique, c'est-à-dire qu'on peut considérer la mégalocornée comme une forme clinique totalement différente, qui n'a rien de commun avec l'hydrophtalmie. Seefelder (6) dans un travail sur les rapports réciproques de la mégalocornée avec l'hydrophtalmie, destiné au Congrès d'oculistique à Pétersbourg, qui n'eut pas lieu à cause de la Grande Guerre, incline aussi à admettre l'existence de la vraie mégalocornée.

En 1913, Gertz (7) présente à la Société oculistique de Copenhague deux cas de mégalocornée, qui sont interprétés comme une forme entièrement distincte d'une affection congénitale, justement par le défaut de tous symptômes morbides, caractéristiques de l'hydrophtalmie. Les observations de ces auteurs confirment que la mégalocornée n'a rien de commun avec l'hydrophtalmie, et pour cette raison seule, c'est un symptôme morbide qu'on peut plutôt interpréter comme un accroissement partiel gigantesque.

D'après Stachli cet accroissement gigantesque, borné seulement à la cornée, pourrait être interprété comme un phénomène biologique séparé, comme par exemple l'hypertrophie des doigts, qui n'est pas nécessairement accompagnée de l'accroissement gigantesque général (acromégalie).

La question ainsi posée nous oblige à considérer si, *simultanément avec la mégalocornée, il y a agrandissement des parties profondes de l'œil, par exemple de la lentille*. Cette interrogation resta sans réponse à cause du défaut des recherches anatomiques. Les cas morbides décrits par Kayser, qui affirment l'existence de la mégalocornée dans la série de générations, ne donnent aucune explication sur ce sujet. Dans deux cas opérés de cataracte l'un à 63 ans, l'autre à 44 ans, l'histoire de la maladie ne donne aucun renseignement sur ce point.

Haab décrit en 1914 un cas de cataracte chez un paysan âgé de 44 ans, qui avait la mégalocornée et dit qu'il ne peut pas donner de mesures certaines de la grandeur de la lentille opacifiée, parce que la cataracte se déforma pendant l'extraction. Peut-être réussira-t-il pour l'autre œil à répondre à cette question importante si la lentille prend part à cet accroissement. « J'avais pendant l'opération cette impression que la cataracte avait les mesures normales. »

Voilà toutes les questions qui touchent à la mégalocornée. Nous voulons maintenant considérer comment les deux cas observés par nous-même contribuent à éclaircir ces questions.

Avant tout, il faut reconnaître que ces deux cas sont bien de vraies mégalocornées. Le plus minutieux examen n'a pu faire constater de raies dans la membrane de Descemet, pouvant avoir leur origine dans les espaces cornéens élargis. Il n'y avait pas d'hypertension : la tension oculaire mesurée avec un instrument aussi précis que le tonomètre de Schiötz se maintint dans les limites normales.

La courbure de la cornée est, malgré les dimensions agrandies, d'une moyenne normale ; l'astigmatisme ne dépasse pas une dioptrie. L'apparition des cataractes consécutives chez deux frères fait songer au type héréditaire décrit par Kayser, mais l'impossibilité de réunir des renseignements concernant les générations antérieures ne nous permet pas de rendre évident le type de l'hérédité.

Au contraire l'opération de la cataracte nous a fourni les preuves sur la question de l'agrandissement du cristallin dans la mégalocornée. En comparant les lentilles opaques, extraites dans leur capsule, avec les cataractes normales, nous avons pu constater par des mesures précises que *le diamètre et l'épaisseur de la lentille ne diffèrent en rien de cataractes extraites chez les individus dont la cornée est normale*. C'est encore une preuve que la mégalocornée forme un processus morbide isolé.

Il reste à élucider la plus importante question. Qu'est-ce que la mégalocornée même. Comment peut-on expliquer l'accroissement gigantesque d'une partie limitée du globe oculaire, ne connaissant pas la cause qui produit une irrégularité si distincte ? Cela explique — comme je l'ai déjà mentionné ci-dessus — pourquoi quelques auteurs considèrent la mégalocornée comme un état pathologique produit sous l'influence de l'hydrophtalmie. Par les observations de nos deux cas nous avons acquis la certitude qu'il faut cependant exclure d'une manière décisive l'hydrophtalmie, comme agent étiologique et qu'on doit chercher ailleurs l'explication de la pathogénie de ce processus morbide.

Mais auparavant nous sommes obligés de répondre à cette question : *quelles sont les dimensions de la cornée permettant de lui donner le nom de mégalocornée ?*

Dans les circonstances normales le diamètre horizontal de la cornée mesure chez les adultes entre 11 et 11 millimètres $1/2$; dans la mégalocornée il dépasse beaucoup ces dimensions : dans nos cas la cornée mesurait dans le sens horizontal : 15 millimètres. Si on prend en considération que le reste du globe oculaire et tous les annexes ont des dimensions normales, on voit que *la cornée semble gigantesque par rapport aux dimensions de tout le reste du globe*. Admettant que le diamètre transversal du globe oculaire chez l'adulte a en moyenne 24 millimètres, le rapport du diamètre transversal du globe au diamètre horizontal de la cornée est comme 24 : 11, c'est-à-dire que la différence entre le diamètre transversal du globe et le diamètre horizontal de la cornée est de 13.

Les proportions du globe oculaire dans la mégalocornée seraient de 24 : 15 = 9 ; la différence est donc moins grande.

Partant de cette relation de dimensions de la mégalocornée et du globe oculaire chez l'homme, j'ai eu l'idée de *connaître la relation de ces deux dimensions chez les vertébrés*.

On peut démontrer que chez beaucoup de vertébrés la différence entre les dimensions de la cornée et celles du globe oculaire est encore plus grande, et malgré cela de pareilles cornées apparaissent normales et on ne leur donne pas le nom de mégalocornée.

Si on voulait prendre seulement ce rapport comme une indication pour définir la mégalocornée, on trouverait dans le règne animal un grand nombre de cornées qui mériteraient plutôt le nom de mégalocornée que chez l'homme.

Ne pouvant quant à présent faire des mensurations sur les animaux vivants, je citerai seulement les mesures de l'œil de la grenouille, d'après une pièce anatomique de Retzius, placée comme illustration dans un ouvrage de Franz, sous le titre de : « *Das Sehorgan*, p. 130 »

La cornée dans l'œil de la grenouille domine tout net le globe oculaire entier et la relation du diamètre transversal du globe au diamètre horizontal de la cornée se définirait, sur l'illustration de la pièce de Retzius, comme 66 : 56. Sur le schéma ci-joint, on verra mieux la relation de ces dimensions.

Également dans l'œil du lapin, du chien, chez beaucoup de singes, la cornée est plus grande si on voulait prendre pour type les relations trouvées chez l'homme.

Récemment j'ai eu l'occasion de faire des mensurations sur un œil énucléé du singe *Macacus* et j'ai trouvé les mesures suivantes : le diamètre transversal du globe mesurait 16 millimètres et le diamètre horizontal de la cornée 10 millimètres ; le rapport était de 16 : 10.

Bayer (8) donne, dans son Manuel d'ophtalmologie vétérinaire,

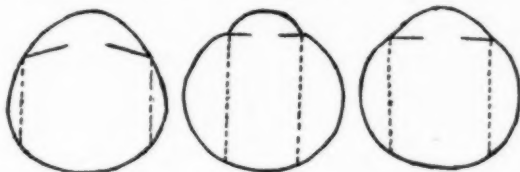


FIG. 1. — Coupe horizontale de l'œil de la grenouille. (Agrand. 4 d).
L'index pour la relation du diamètre transversal du globe au diamètre horizontal de la cornée : 1.2.

FIG. 2. — Coupe horizontale de l'œil humain avec une cornée normale.
L'index pour la relation du diamètre transversal du globe au diamètre horizontal de la cornée : 2.1.

FIG. 3. — Coupe horizontale de l'œil humain avec une mégalocornée.
L'index pour la relation du diamètre transversal du globe au diamètre horizontal de la cornée : 1.6.

les mesures de la largeur cornéenne par rapport au diamètre horizontal du globe oculaire chez les animaux suivants :

Cheval.	1 : 1,40
Bœuf	1 : 1,37
Brebis.	1 : 1,47
Cochon.	1 : 1,48
Chien	1 : 1,29
Chat	1 : 1,20

Aucun des auteurs, qui ont étudié la mégalocornée, n'ont attiré l'attention sur ces faits, à mon avis, d'une très grande importance pour la pathogénie de l'affection.

La confirmation de ce fait qu'il y a dans le règne animal des cornées grandes par rapport au globe oculaire, est encore plus importante parce qu'il nous explique en partie l'origine de la mégalocornée.

Voilà les observations sur lesquelles je fonde mon opinion, pour dire que la formation de la mégalocornée chez l'homme, ce chan-

gement de relation entre le diamètre cornéen et celui de tout le globe oculaire, est un fait d'*atavisme* qui se manifeste ensuite par hérédité dans la suite des générations.

On sait que le développement de l'homme est seulement une répétition abrégée de son développement générique. Par conséquent dans les cas de mégalocornée nous n'avons pas affaire à un processus proprement pathologique, mais à une conformation atavique. Il n'est pas sans intérêt que, dans le premier cas décrit par nous, on pouvait constater en plus de la mégalocornée un très net bouton de Darwin sur les deux oreilles et le pouce du pied gauche médiocrement développé, signes connus d'*atavisme*.

De même que les autres stigmates, la mégalocornée pourrait être une manifestation plus rare qui n'apparaît pas habituellement dans le développement individuel. L'anomalie une fois constituée pourrait ensuite par voie d'hérédité passer dans les générations suivantes.

Cette hérédité, isolée des signes particuliers, peut exister. Steiger (9) dans son travail « sur les unités héréditaires dans l'œil humain », en énumérant les différentes particularités de la cornée comme la courbure, l'astigmatisme, la direction des méridiens, mentionne également la grandeur de la cornée, qui est variable et assujettie à l'hérédité. Il conclut que chaque stigmatisme peut être héréditaire sans qu'il y ait une hérédité pour l'ensemble de l'œil, mais qu'il existe de nombreuses unités héréditaires et chacune d'elles peut être soumise aux lois de l'hérédité.

Ainsi on ne peut nier qu'un de ces signes, comme la grandeur de la cornée, peut, sous l'influence de facteurs inconnus, subir une transformation, un changement de relations normales par rapport au globe oculaire et passer ensuite comme une unité héréditaire dans les générations suivantes, d'après un type de l'hérédité strictement désigné.

En reconnaissant la mégalocornée comme un symptôme d'*atavisme* nous contribuerons à l'éclaircissement de la question discutée de l'origine propre de la mégalocornée. Il faut d'une manière décisive exclure l'influence de l'hydrophtalmie et faire entrer la mégalocornée simplement parmi les défauts de développement.

Ainsi nous arrivons à comprendre pourquoi la mégalocornée

peut représenter une unité clinique parfaitement isolée, n'ayant rien de commun avec l'hydrophtalmie; pourquoi la cornée se conserve pendant toute la vie dans un état de transparence et de fonctions normales, et n'entraîne pas de changements pathologiques, hors des cas peu nombreux déjà mentionnés de subluxation du cristallin à un âge plus avancé ou de cataracte.

BIBLIOGRAPHIE

- (1) HAAB, *Klin. Monats bl. f. Augenh.*, 52, 1914.
- (2) AXENFELD, *Klin. Monatsbl. f. Augenh.*, 43, II, 1905.
- (3) WARLOMONT, *Bull. de la Soc. belge d'ophtalm.* (Nagel's Jahresber. 1912.)
- (4) KAYSER, *Kl. Mon. f. A.*, 52, 1914.
- (5) STACHLI, *Kl. Mon. f. A.*, 53, 1914.
- (6) SEEFELDER, *Kl. Mon. f. A.*, 54, 1915.
- (7) GERTZ, *Kl. Mon. f. A.*, 54, 1915.
- (8) BAYER, 3^e édition, 1914.
- (9) STEIGER, *Zeitsch. f. Augenh.*, 34, 1915.

LA PRÉVENTION DE L'INFECTION POST-OPÉRATOIRE PAR
L'INJECTION DE LAIT, AU MOMENT DE L'OPÉRATION

Par le docteur **VAN LINT**.

Après une iridectomie pour synéchies postérieures sur un œil irritable, après une iridocapsulotomie ou une extraction de capsule dans une cataracte secondaire, c'est toujours avec une certaine appréhension qu'on envisage les suites opératoires.

Lorsqu'on examine ces yeux le lendemain ou le surlendemain de l'opération, on ne constate rien d'anormal. Au troisième jour il en est souvent ainsi. Mais parfois la scène change. L'œil devient photophobe, légèrement douloureux. Il se produit une légère injection périkeratique, l'iris perd son brillant. Immédiatement un traitement énergique s'impose. Dans les cas bénins la guérison s'obtient en quelques jours; dans les cas graves la panophtalmie amène la perte de l'œil. Fréquemment l'inflammation prend une allure plastique. Les ouvertures pratiquées dans la capsule et dans l'iris s'obstruent plus ou moins, de sorte que le résultat optique ou curatif est insignifiant lorsqu'il n'est pas nul, sans compter les atrophies du globe oculaire, conséquence possible.

Lorsque l'on opère de cataracte des yeux à conjonctivite chro-

nique rebelle, les mêmes suites opératoires peuvent se présenter et assombrissent le pronostic.

Pour éviter ces réactions locales post-opératoires j'ai recours aux injections préventives de lait.

Voici comment je procède : immédiatement après l'opération, lorsque le malade s'est relevé et s'est placé debout contre la table d'opération, je lui injecte dans les muscles de la fesse 5 centimètres cubes de lait. J'ai soin d'introduire l'aiguille séparément et d'y adapter ensuite le corps de la seringue pour éviter l'injection dans une veine. J'emploie le lait ordinaire, apporté le matin et qui a été bouilli au moment de la livraison, comme on le fait dans tous les ménages. Avant de faire l'injection je porte à nouveau ce lait à l'ébullition pendant quelques secondes dans un petit récipient et le laisse refroidir. J'en charge alors la seringue et l'injecte.

Les avantages de ces injections de lait sont certains. Les réactions du globe oculaire pendant les jours qui suivent l'opération sont infiniment moins accusées que d'habitude. Malgré cela ni retard ni trouble quelconque dans la cicatrisation. Le résultat favorable que l'on constate après les injections de lait est surtout remarquable et digne de fixer l'attention, lorsqu'on opère avec succès un malade qui a présenté une vive inflammation lors d'une première intervention, faite sans injection de lait.

Il y a-t-il des inconvénients ? L'élévation thermique qui survient quelques heures après l'injection, dure peu et n'amène guère de troubles généraux. On a signalé la formation d'abcès. Cet accident, rare d'ailleurs, n'a pas de suites bien graves et n'influence en aucune façon — si ce n'est favorablement — la cicatrisation de la plaie oculaire. Dans les cas de tuberculose pulmonaire il faut être prudent, car on a signalé des poussées inflammatoires après les injections de lait dans le traitement des iritis tuberculeuses. Mais il n'y a là rien d'absolu, puisque j'ai vu ces mêmes iritis influencées d'une façon extraordinairement favorable, sans qu'il y eut le moindre trouble de l'état général.

Il est prouvé par de nombreuses publications, — et de multiples observations personnelles, — que le traitement par les injections parentérales de lait est une acquisition précieuse dans le traitement des iritis, de certaines formes d'ulcères cornéens et de la conjonctivite blennorragique de l'adulte.

A la suite des bons résultats que j'ai obtenus par l'emploi prophylactique de ces injections en chirurgie oculaire, j'estime qu'il y a lieu de signaler cette méthode préventive aux chirurgiens pour qu'ils l'essaient dans les interventions opératoires où ils craignent des suites infectieuses. Je crois que les résultats seront supérieurs à ceux obtenus naguère par les injections de sérum ou de nucléinate de soude, abandonnées aujourd'hui.

Pourvu qu'un succès inespéré à la suite d'une injection prophylactique de lait au moment d'une opération grave, ne détourne pas le chirurgien des minutieuses précautions habituelles d'aseptie et d'antiseptie !

Je serais désolé d'avoir écrit ces lignes...

ESSAI SUR LE RÔLE DES CÔNES ET DES BÂTONNETS

Par le docteur **CONSTENTIN** (Genève).

Un cas d'anérythroïpsie m'a ramené au problème si intéressant de la sensation colorée chez les vertébrés. Il y a une dizaine d'années, dans les *Archives d'ophtalmologie*, j'ai essayé de montrer que les sensations colorées identiques, par exemple le blanc, provenant de certains mélanges de couleurs différentes, s'expliquent par la combinaison des ondes stationnaires des couleurs du mélange.

Ces combinaisons provoquent à intervalles réguliers des rythmes semblables quand les mélanges donnent des sensations colorées identiques. Ce qu'il me paraît intéressant d'étudier maintenant, c'est le rôle probable de l'appareil que l'on observe dans la rétine des vertébrés, appareil destiné à capter les ondes lumineuses et composé des cônes et des bâtonnets.

Nous savons que le courant nerveux est analogue, par sa vitesse assez lente (30 à 150 mètres à la seconde, d'après Nicati), à celui qui existe dans une pile électrique ou dans l'électrolyse, c'est-à-dire qu'il est probablement d'ordre moléculaire, avec polarisation et déplacement d'ions, dans un milieu sujet à usure et à récupération. Le courant nerveux ne varie pas ou à peine sous l'influence de l'énergie radiante lumineuse, et c'est seulement par l'entre-

mise du cône et du bâtonnet que la cellule nerveuse bipolaire, cellule cérébrale primaire, a la sensation de la lumière.

Parlons d'abord du rôle du cône qui sert à donner la sensation de la lumière colorée.

L'énergie radiante lumineuse, sous forme d'ondes alternatives électro-magnétiques, trouve dans le cône un milieu réfringent, ce qui signifie, dans la théorie atomique moderne, que les électrons des atomes qui composent cette substance sont arrangés ou, comme l'on dit, polarisés de telle façon qu'ils se mettent à vibrer en relation avec l'onde lumineuse; ces électrons absorberont donc de l'énergie qui s'ajoutera à celle qu'ils possèdent, et par conséquent l'augmentera; ainsi une partie de l'énergie radiante est transformée en énergie cinétique.

De plus, l'électron des couches les plus périphériques de l'atome constitue la partie qui lui donne presque toutes ses propriétés chimiques et physiques, entre autres son pouvoir ionisant; or l'énergie de l'électron de l'atome qui compose le cône ayant été augmentée, sa puissance ionisante augmentera aussi en présence de la molécule qui compose la substance nerveuse de la cellule bipolaire. Ce changement provoquera dans ce milieu un mouvement des ions analogue à celui de l'électrolyse ou de la pile électrique, et qui constitue le courant nerveux proprement dit. Mais cette énergie cinétique, avant d'arriver à la cellule nerveuse bipolaire, passe, du segment externe du cône, par la partie renflée du cône à travers des filaments de chromatine (partie intercalaire filamenteuse de Ranvier) et par le corpuscule du cône à segmentations réfringentes symétriques et striées. Or, la longueur de certains de ces filaments peut parfaitement être syntonisée pour certaines ondes, avec l'aide des parties striées du corpuscule du cône qui jouent le rôle de plusieurs condensateurs, chaque filament possédant le sien propre.

Admettons, par exemple, qu'il y a des filaments de trois longueurs différentes syntonisées pour les ondes du rouge, du vert et du violet (je prends ce nombre de trois parce que c'est le nombre minimum qui correspond aux résultats des expériences faites avec le sens de la couleur chez l'homme, mais il se peut qu'il y en ait davantage, peut-être sept, correspondant aux sept couleurs du spectre, car nos moyens d'investigation ne nous permettent pas encore de contrôler ces chiffres). Je suppose donc

qu'il y a trois sortes de filaments distincts par leur longueur respectivement syntonisée pour les ondes donnant le rouge, le vert et le violet. Cette hypothèse, très admissible d'après les expériences faites avec les sensations colorées, nous permet de modifier l'hypothèse Yung-Helmholtz. Cette dernière donne bien une explication de tous les phénomènes de l'étude physiologique des couleurs, et suppose trois sortes de fibres nerveuses, dont l'excitation donnerait respectivement la sensation du rouge, du vert et du violet; mais ces fibres n'ont jamais pu être localisées, aussi nous remplaçons l'hypothèse des trois espèces de fibres nerveuses par celle de trois systèmes, au moins, de résonateurs électriques d'origine épithéliale. Ils sont situés dans le cône qui transforme l'énergie radiante lumineuse en énergie cinétique, et augmentent considérablement cette dernière par la résonance, de façon qu'elle soit capable de provoquer ou de modifier le courant nerveux de la cellule bipolaire. Les appareils des cavités tympaniques de l'oreille ont résolu le même problème mécanique de transformer un mouvement de petite force en un mouvement de grande force capable de se communiquer au liquide du labyrinthe.

Ces trois appareils de résonance électrique (si nous supposons qu'il n'y en a que trois) se comporteront comme s'ils étaient composés d'une self et d'un condensateur syntonisés pour une certaine onde; mais ils vibreront aussi, quoique beaucoup plus faiblement, et toujours selon leur amplitude, sous l'influence d'ondes d'une longueur un peu différente de celle des ondes pour lesquelles ils sont syntonisés. Ils transmettront ainsi à la cellule bipolaire, en l'augmentant, l'énergie radiante lumineuse qui leur arrive sous forme d'ondes alternatives. La cellule cérébrale bipolaire n'aura en somme connaissance que des ondes pour lesquelles les résonateurs sont syntonisés, c'est-à-dire des ondes correspondant au rouge, au vert ou au violet et de toutes les composantes de ces ondes. Répétons encore que si les filets syntonisés d'un résonateur électrique vibrent d'une façon toute spéciale sous l'influence de l'onde électrique pour laquelle ils sont accordés et la renforcent considérablement, ils sont aussi sensibles aux autres ondes dont la longueur n'est pas trop différente de celle pour laquelle ils sont syntonisés; mais leur vibration est toujours de la même grandeur et transmettent par conséquent au nerf un rythme toujours identique. Dans cette hypothèse, nous n'avons donc jamais directe-

ment la sensation de l'onde physique correspondant à telle ou telle partie du spectre de la lumière, mais seulement le résultat de l'effet de cette onde physique sur les trois résonateurs électriques du cône.

L'extrémité interne d'un cône se termine par plusieurs filaments qui entrent en relation par contiguité avec les filaments de la partie externe d'une cellule nerveuse bipolaire, et les électrons transmettent les trois espèces de vibrations probablement sous forme d'une action ionisante, comme nous l'avons dit plus haut, aux molécules de la substance nerveuse.

C'est donc dans cette substance nerveuse même que vont se produire, à intervalles égaux, les rythmes des combinaisons d'énergie que nous révèlent les résultats des combinaisons des trois longueurs d'ondes du rouge, du vert et du violet que transmettent les résonateurs. C'est dans cette cellule bipolaire que se fera sentir d'abord le rythme de l'onde stationnaire et ensuite le rythme de la combinaison des ondes stationnaires de différentes longueurs.

Nous avons dit plus haut que toutes les expériences de Helmholtz pour justifier l'hypothèse de Yung s'appliquent à notre hypothèse des trois appareils syntonisés semblables à des appareils de résonance électrique. Cette hypothèse explique particulièrement bien la couleur accidentelle positive et complémentaire, car le rythme d'une self et d'un condensateur mis en vibration par une onde alternative électrique (et nous savons que les ondes lumineuses sont des ondes électriques), continue encore à vibrer un certain temps si l'excitation vient à cesser.

Rappelons encore que nous sommes ici en présence de filaments de substance organique aussi bien dans le cône que dans la cellule bipolaire; que par conséquent ils sont sujets à une usure beaucoup plus rapide que les fils de cuivre d'une machine électrique, mais sont, en revanche, capables d'une récupération immédiate.

Au moment où la lumière arrive à la rétine, le pigment rétinien s'avance entre les cônes afin de les isoler les uns des autres et d'empêcher qu'il ne se produise de l'induction entre eux; de plus, les cônes subissent une rétraction qui les éloigne de la couche pigmentaire de la rétine, de façon que la lumière s'y réfléchisse et que le phénomène des interférences des ondes, cause de la sensation colorée, puisse se produire.

En résumé, l'énergie radiante lumineuse, en se réfléchissant, produit des ondes stationnaires dont le rythme des nœuds et des ventres est capté et transformé par le cône en rythme d'énergie cinétique capable d'exciter la cellule nerveuse et de nous donner la sensation colorée.

Le bâtonnet, par contre, dont l'extrémité touche la couche pigmentaire de la rétine, permet très mal la réflexion de la lumière et ne peut qu'enregistrer les ondes lumineuses progressives non réfléchies. Le bâtonnet ne sert donc qu'à donner la perception d'une lumière plus ou moins intense, et surtout d'une lumière très faible comme c'est le cas chez les animaux nocturnes. C'est un appareil dont la structure est semblable à celle du cône, mais dont les différentes parties sont simplifiées par le fait qu'il ne capte fort probablement qu'une seule longueur d'onde, la plus intense pour la rétine. Le bâtonnet n'a donc besoin que d'un seul système de syntonisation électrique avec un seul condensateur, ce qui simplifie la structure de son corps intercalaire filamenteux et de son corpuscule. S'il nous paraît vraisemblable qu'il n'enregistre qu'une seule espèce d'ondes très faibles, c'est d'abord qu'il sert à la vision crépusculaire chez les animaux nocturnes, et que dans l'obscurité l'extrémité du bâtonnet est imprégnée du pourpre rétinien, qui, comme on l'a fait remarquer avec raison, doit servir de sensibilisateur au bâtonnet, mais pour une certaine longueur d'onde. Le fait que l'extrémité du bâtonnet nous paraît pourpre indique qu'il nous renvoie les ondes placées aux deux extrémités du spectre dont le mélange donne le pourpre, et qu'il absorbe seulement les ondes placées vers le milieu de ce spectre, peut-être celles qui se trouvent dans la région du bleu; elles paraissent en effet les plus actives sur notre rétine d'après notre expérience au crépuscule, où elles réussissent le plus longtemps à donner une sensation colorée. De plus, les bâtonnets, chez la plupart des vertébrés, sont terminés par un seul filament, ce qui indiquerait aussi qu'ils ne transmettent qu'une seule espèce de vibration; enfin une seule cellule bipolaire entre en relation avec les filaments terminaux de plusieurs bâtonnets, ce qui n'est jamais le cas pour les cônes. Il semble que la cellule bipolaire nerveuse ait besoin d'être exposée en même temps aux vibrations captées par plusieurs bâtonnets pour obtenir une excitation.

Tout cela semble bien démontrer que le bâtonnet est destiné à

capter des ondes crépusculaires très faibles choisies parmi les plus actives et que les cônes n'arrivent plus à capter ou fort peu.

Quant au daltonisme, il a probablement pour cause l'absence d'appareil syntonisé pour les ondes donnant le rouge. On ne peut admettre que cela provienne du fait que les ondes de la longueur du rouge ne se réfléchissent pas, et que par conséquent les interférences nécessaires pour donner la sensation de la couleur rouge ne se produisent pas, car à l'ophtalmoscope la réflexion de la lumière est identique dans le fond de l'œil des daltonistes et des non-daltonistes.

Quand nous comparons l'ensemble de l'appareil qui se trouve dans la rétine pour capter les ondes électriques lumineuses et permettre à la cellule nerveuse de les sentir, nous sommes frappés de l'analogie qu'il présente avec certains appareils qui servent à capter les grandes ondes électriques dans la télégraphie sans fil. Le segment externe des cônes et des bâtonnets peut être comparé à l'antenne; d'autre part, le corps intercalaire filamenteux de Ranvier (ou Fadenapparat de Schulz), ainsi que le corpuscule du cône et du bâtonnet qui présente des striations et des dessins symétriques, ont une analogie étonnante avec les bobines d'accord et le condensateur.

Si maintenant l'on jette un coup d'œil en arrière sur l'évolution des êtres qui nous ont précédés sur cette terre, on observe d'abord que le développement fonctionnel de la cellule nerveuse est dû au fait qu'elle a pu entrer en relation avec les ondes lumineuses, ce qui a étendu énormément la portée du sens du tact; la cellule nerveuse est arrivée ainsi à percevoir petit à petit la forme d'objets placés à des distances considérables, dont elle n'aurait jamais eu connaissance autrement; mais ensuite, et surtout, l'on constate que c'est cet appareil de captation et de transformation des ondes lumineuses qui a été la cause principale du développement cérébral des vertébrés et spécialement du cerveau humain.

Or, l'appareil que la cellule nerveuse ancestrale a construit pour avoir cette perception des ondes lumineuses avec toutes ses conséquences, voilà que la cellule cérébrale humaine l'emploie de nouveau pour déceler des ondes semblables aux ondes lumineuses, mais dont l'amplitude est si grande que nos sens ne nous les révèlent pas. Pour ces ondes-là l'homme ne se trouve qu'à la période où est l'insecte qui, avec son bâtonnet, a la perception de

la lumière, mais n'a pas encore la notion de la forme lumineuse.

Pour obtenir cette dernière, il a fallu trouver un dispositif, le cristallin, qui produise la convergence des rayons et permette de localiser chaque foyer d'énergie radiante et d'avoir ainsi des représentations de formes variées à l'infini par l'assemblage de ces foyers.

Si le cerveau humain parvient à améliorer l'appareil qui lui révèle les grandes ondes électriques, de la même façon que ses cellules ancestrales ont perfectionné l'appareil sensible aux ondes lumineuses qui est devenu l'œil des vertébrés, quels seront les nouveaux foyers d'énergie, origine de ces grandes ondes électriques, qu'il pourra localiser? Quelles formes lui donnera l'assemblage de ces foyers? et quelle mentalité le cerveau humain possédera-t-il? L'antenne de la télégraphie sans fil découvre des horizons et des possibilités inconcevables à l'homme d'aujourd'hui.

CLINIQUE OPHTHALMOLOGIQUE DE LA FACULTÉ DE BORDEAUX

LES LÉSIONS OCULAIRES PAR GAZ VÉSICANTS (1)

Par le docteur **BEAUVIEUX**, oculiste des Hôpitaux.

Les gaz vésicants du type ypérite (sulfure d'éthyle dichloré), dont les caractères de permanence et d'insidiosité différencient nettement l'action pathogène, produisent sur les muqueuses des altérations que la multiplicité des observations a permis de bien étudier. Les lésions oculaires, en particulier, ont attiré l'attention à cause de leur présence constante et de la crainte qu'au début elles ont inspirée. Les symptômes sont, dans leur ensemble, bien connus; ils ont été résumés d'une façon très claire dans la notice clinique et thérapeutique de l'intoxication par les gaz, remise à chacun de nous par les soins de M. le Sous-Secrétaire d'État du Service de santé. Cette courte étude contient le résultat de mes observations personnelles sur près de 1.800 cas examinés. Il est vraisemblable que de nombreux travaux ont dû

(1) Travail rédigé en 1918, à l'Hôpital complémentaire d'armée n° 59.

voir le jour depuis l'emploi des gaz toxiques comme arme de guerre, mais la publication n'ayant pu en être autorisée, je n'en ai pas eu connaissance. L'intérêt sera d'autant plus grand de pouvoir plus tard comparer entre elles les diverses constatations faites par les oculistes aux armées.

L'ypérite et ses dérivés retentissent de deux façons sur l'appareil de la vision :

1° *D'une façon directe*, locale (lésions des paupières, de la conjonctive et de la cornée);

2° *D'une façon indirecte*, à distance (altération du système vasculaire rétino-choroïdien).

1° LÉSIONS DE CONTACT.

Paupières, conjonctive et cornée sont presque toujours intéressées. On peut, selon moi, distinguer deux formes cliniques principales, par ordre croissant d'intensité. Je me hâte de dire pourtant qu'il n'est pas possible d'assigner à chacune de ces variétés un cadre étroit, toujours identique à lui-même, mais l'action plus ou moins prolongée du toxique donne naissance à des types intermédiaires pouvant prendre place, suivant leur degré d'acuité, entre la première et la seconde :

1° LA CONJONCTIVITE SIMPLE, caractérisée uniquement par des troubles vaso-moteurs ;

2° LA BRÛLURE DE LA CONJONCTIVE avec ou sans lésions de la cornée, s'accompagnant toujours d'une infiltration séreuse des paupières et du tissu cellulaire sous-muqueux.

Cette deuxième forme peut, à son tour, se subdiviser en deux types, suivant la gravité des symptômes :

1° *La brûlure, avec chémosis et œdème palpébral atténué ;*

2° *La brûlure avec infiltration séreuse du tissu cellulaire palpébral et sous-muqueux, simulant l'ophtalmie purulente de l'adulte.*

1° LA CONJONCTIVITE SIMPLE VASO-MOTRICE est la plus communément observée. C'est aussi la plus bénigne dans ses manifestations et dans son évolution. Elle survient de 5 à 12 heures après l'intoxication, précédée par des picotements, par une sensation de gravier dans l'œil. Elle est caractérisée par une rougeur diffuse de la conjonctive bulbaire, surtout évidente sur les par-

ties correspondant à la fente palpébrale, exposées par conséquent aux atteintes directes du gaz irritant.

Cette rougeur est due à une dilatation des veines; les deux réseaux, conjonctival et scléral antérieur, y participent d'égale manière.

Après ouverture des paupières, non œdématisées, mais siège d'un blépharospasme plus ou moins accusé, apparaissent deux triangles congestifs dont le sommet correspond aux deux angles palpébraux et la base au limbe scléro-cornéen. Parfois, si l'action du toxique se produit pendant le sommeil par exemple, la conjonctive du cul-de-sac inférieur participe à l'inflammation. Un examen attentif à l'éclairage oblique montre que le lacis veineux est surtout accusé sur le pourtour du limbe, suivant l'axe horizontal, à la base des deux triangles précités.

Les phénomènes réactionnels sont en général peu marqués: pas de sécrétion purulente, pas d'infiltration séreuse du tissu cellulaire palpébral ou sous-muqueux.

Photophobie, larmolement sont les seules conséquences subjectives de cette irritation de la muqueuse. Leur intensité est proportionnelle à celle des désordres et à la nervosité des sujets. Tous les gazés pourtant accusent, du moins dans les premiers jours, une crainte très vive de la lumière, provoquant une sécrétion abondante des larmes. Le myosis et le blépharospasme ne manquent jamais et sont des symptômes réflexes sous la dépendance de la photophobie. Dans certains cas — surtout lorsqu'il y a brûlure — la contraction pupillaire peut aller jusqu'au spasme du muscle irien, et l'atropine n'arrive à vaincre ce spasme qu'après des instillations répétées.

La conjonctivite vaso-dilatatrice, à ce 1^{er} degré, ne s'accompagne pas d'altérations cornéennes.

2^e BRÛLURE DE LA CONJONCTIVE. — La brûlure de la conjonctive est la lésion qui imprime son cachet spécial à l'œil yprésité. Elle revêt, suivant l'acuité des symptômes, deux aspects distincts que j'ai divisés en :

- a) Brûlure avec chémosis et œdème palpébral atténués;
- b) Brûlure avec infiltration séreuse du tissu cellulaire palpébral et sous-muqueux.

A) *Brûlure avec chémosis et œdème palpébral atténués.* — La brûlure de la conjonctive dépend plutôt du contact prolongé du

toxique que de sa composition. C'est un stade plus accusé de la forme précédente. Quelques heures (6 à 20 en moyenne) après ce contact, on voit apparaître un léger œdème des paupières supérieures, localisé de préférence au bord libre. Quelques vésicules siègent parfois sur la surface cutanée; elles coexistent ou non avec un phacèle superficiel de l'épiderme, dont les parties non ulcérées présentent une teinte gris-bronzée caractéristique.

Si, réussissant à vaincre le spasme très violent, on entr'ouvre les paupières, on provoque une photophobie extrême, entraînant des mouvements de défense de la part du malade et lui arrachant même des cris, tellement son intensité est accusée. Un flot de liquide s'échappe, mélange de larmes et de pus. Cette infection surajoutée est due à l'exacerbation de la virulence des microbes habituels des culs-de-sac conjonctivaux. Les examens bactériologiques que j'ai pratiqués m'ont révélé la présence du staphylocoque blanc et doré, du pneumocoque et du bacille du xérosis.

L'inspection du globe oculaire est rendue très difficile par ces symptômes réactionnels de défense; une goutte de cocaïne est quelquefois indispensable pour pratiquer l'examen. La muqueuse bulbaire apparaît uniformément rouge, injectée. Cette rougeur est visible surtout au niveau des culs-de-sac et du limbe en haut et en bas. Au contraire, la conjonctive interpalpébrale offre une coloration blanc-nacré. Est intéressée la portion comprise entre les bords marginaux des paupières, c'est-à-dire comme dans la forme précédente, deux fragments triangulaires, à base cornéenne et à sommet vers les angles (suivant l'axe horizontal), plus une bande de 3 à 4 millimètres de large passant à la partie inférieure de la cornée et réunissant les deux triangles précités. L'œil donne ainsi l'impression d'un globe en porcelaine ou d'un « œil de poupée ». On peut provoquer le glissement de la muqueuse sur les plans sous-jacents. Cette mobilité, facilitée dans les premières heures par une lame de sérosité jaunâtre infiltrée dans le tissu cellulaire sous-muqueux, montre avec évidence que les altérations histologiques, décrites plus loin, siègent au niveau de la conjonctive à l'exclusion de la sclérotique.

Le chémosis, toujours peu marqué, ne s'observe qu'au début, pendant les deux ou trois premiers jours. La quantité de liquide transsudé est minime et se voit sous les triangles conjonctivaux, là où l'action du toxique s'est manifestée plus longtemps. Sa

résorption est donc rapide, comme l'œdème palpébral du bord libre, disparu habituellement au bout de 48 heures.

C'est à ce stade que s'établit une vascularisation intense, probablement réaction salulaire de défense, et que l'on voit les veines conjonctivales dilatées, venues des plexus palpébraux, du fond des culs-de sac et des commissures, dessiner une collerette rouge violacé sur le pourtour des parties atteintes. Les vaisseaux semblent à leur niveau disparaître, mais, en réalité, ils se prolongent sous la partie brûlée, avec la participation du plexus veineux ciliaire antérieur; ils s'enchevêtrent en un inextricable lacis, très serré, formant deux plans distincts: l'un superficiel (réseau veineux conjonctival), l'autre profond (réseau veineux scléral). Les deux triangles porcelainés, tranchant sur le fond rouge sillonné de grosses veines dilatées, entourés par cet anneau vasculaire qui en fait ressortir la couleur nacré, imprime au globe oculaire un cachet bien spécial et réalise le type de l'*œil ypérité*.

La cornée est souvent lésée par l'action caustique, vésicante du gaz. Mais c'est surtout dans la forme suivante, la forme chémotique, que l'on constate une ulcération épithéliale dans la proportion de 20 p. 100 des cas.

Le myosis revêt ici les caractères d'un véritable spasme, spasme réflexe commandé par l'acuité extrême de la photophobie, provoqué aussi en partie par la congestion intense du plexus veineux de l'iris. Il ne saurait s'agir d'iritis; jamais je n'ai rencontré d'exsudations iriennes, de synéchies. Il n'y a donc pas inflammation, mais, et j'insiste, dilatation vasculaire par troubles vasomoteurs, portant surtout sur la circulation de retour. Ce point est intéressant à retenir. Il régit, en effet, dans une large mesure, les troubles circulatoires généraux des ypérités.

B) *Brûlure de la conjonctive avec réaction chémotique, œdémateuse.* — Undegré d'intensité de plus, une action plus prolongée du gaz et se produit ce type chémotique, œdémateux, impressionnant par la violence des réactions inflammatoires, simulant, tout au moins au début, l'ophtalmie purulente de l'adulte.

Observée par moi depuis avril 1918, la conjonctivite chémotique résume le maximum de gravité des lésions oculaires par gaz. Nous verrons d'ailleurs plus loin combien en réalité est bénigne l'évolution de ces lésions dont la guérison est certaine, si les

redoutables complications organiques ne viennent pas l'en-traver !

Même début insidieux que pour la brûlure simple de la con-jonctive. C'est de 5 à 6 heures après l'absorption que la muqueuse oculaire (comme les muqueuses naso-pharyngienne et respira-toire) commence à réagir par une sensation de démangeaisons, de picotements, de corps étrangers (gravier, poussières), incitant l'homme à se frotter avec frénésie. Dans les heures qui suivent, peu à peu il a l'impression que « ses paupières gonflent », si bien qu'au bout de 12 à 15 heures, il est dans l'impossibilité de les ouvrir et de se conduire lui-même. De pair évoluent naturel-lement les accidents généraux — sensation d'étouffement, toux incoercible, abattement, fièvre — sur lesquels je désire ne pas insister, car ils sortent du cadre de cette étude.

Nous avons alors, réalisé, le tableau clinique de cette forme chémotique dont la photographie ci-jointe donne une idée très nette.

Le facies est congestionné, couleur lie de vin, asphyxique, les lèvres et les narines recouvertes de fuliginosités.

Les paupières supérieures, parsemées parfois de phlyctènes, sont le siège d'un œdème considérable, déprimé par le doigt avec facilité; un godet se forme qui disparaît lentement (infiltration séreuse du tissu cellulaire lâche). Du liquide fibrino-purulent s'écoule par les angles sur la joue et le long du sillon naso-gé-nien, donnant l'illusion complète de l'ophtalmie purulente gono-coccique. L'ouverture volontaire des paupières est impossible; l'on éprouve de grandes difficultés pour les écarter, tant du fait de l'intensité de l'œdème que de la résistance du patient.

On provoque alors l'écoulement d'une grande quantité de li-queur muco-purulent, retenu dans le sac conjonctival par le blépharospasme et la ptose de la paupière supérieure.

On constate (fig. 2) que la conjonctive bulbaire, recouverte d'une sécrétion fibrineuse, présente un chémosis énorme, occa-sionné par l'épanchement dans les mailles du réseau cellulaire sous-muqueux d'une sérosité jaune-citrin, analogue à celle qui emplit les phlyctènes cutanées. Dans les cas les plus graves, la conjonctive bulbaire est boursoufflée sur toute son étendue, mais, en général, le maximum d'intensité se voit au pourtour du limbe et au niveau du cul-de-sac inférieur.

La réaction chémotique — véritable phlyctène — se produit en somme à l'endroit où le gaz vésicant a été en contact direct avec la muqueuse, c'est-à-dire dans la portion limitée par la fente palpébrale. Siège d'une violente injection sur toute sa surface, la conjonctive offre une teinte jaunâtre dans la portion correspondant aux triangles interpalpébraux que j'ai décrits dans la variété précédente. La dilatation vasculaire est tellement intense que, de-



FIG. 1.



FIG. 2.

ci de-là, quelques veinules se sont rompues, provoquant de petites suffusions hémorragiques sous-muqueuses longues à se résorber.

La cornée, recouverte en partie par le chémosis, paraît toujours transparente, normale, mais une goutte de fluorescéine décèle l'existence d'une desquamation épithéliale dans 20 p. 100 des cas. C'est la portion de la membrane en contact avec l'extérieur qui est le siège habituel de cette excoriation superficielle, à savoir les 2/3 inférieurs. Un examen un peu hâtif risque donc de la laisser passer inaperçue; il suffit d'être prévenu pour la mettre en évidence par la coloration artificielle.

L'engorgement vasculaire irien très marqué, le myosis qui en découle, dépend aussi dans une large mesure du spasme réflexe

engendré par la photophobie. Il n'y a, comme pour la deuxième variété, aucune inflammation du tissu uvéal, aucune iritis.

Les phénomènes réactionnels atteignent leur maximum d'intensité : la photophobie, en particulier, est intolérable; le gazé s'enfouit sous ses couvertures, se défend contre les examens répétés, contre les pansements. La moindre lumière provoque de violentes douleurs, encore accrues par la continuelle sensation de cuisson, de gravier, de poussière logés dans le cul-de-sac conjonctival. Les globes oculaires se résolvent avec force en haut sous la protection du voile palpébral.

Fait remarquable, ces symptômes qui paraissent d'une gravité exceptionnelle lorsqu'on les voit à leur début, s'atténuent très rapidement. La sédation se manifeste dès le 2^e ou 3^e jour; l'œdème des téguments diminue, permettant le jeu des paupières. Le chémosis s'affaisse, se résorbe; il persiste cependant plus longtemps dans la zone interpalpébrale la plus atteinte; les deux triangles jaunâtres externe et interne, la bande qui, sous la cornée, les réunit, perd au bout d'une huitaine de jours cette teinte jaune pour devenir insensiblement blanc-nacrée. Une vascularisation intense se produit, tant superficielle que sclérale, et l'on voit apparaître un réseau veineux d'une densité extrême qui entoure cette brûlure de la muqueuse. Au bout du premier septénaire, en moyenne, on se trouve donc en présence de la forme clinique que j'ai décrite dans le paragraphe précédent. Nous avons, en cette évolution, la preuve que les diverses manifestations des lésions oculaires par gaz correspondent à une action plus ou moins prolongée du toxique sur la conjonctive, et non à une variété dans la composition du gaz toxique.

Évolution. — Qu'il s'agisse de la conjonctivite irritative, vasomotrice ou de la brûlure de la muqueuse, l'évolution est dans la grande majorité des cas très favorable, la guérison est la règle, exception cependant pour ceux chez lesquels les accidents généraux graves dominent la scène.

La conjonctivite irritative cesse en général au bout de 15 jours à 3 semaines. La vaso-dilatation veineuse s'atténue et ne persiste qu'au niveau du limbe suivant l'axe horizontal; la photophobie et le larmoiement s'apaisent. Mais, alors même qu'il n'existe plus aucune congestion vasculaire, les yeux restent sensibles longtemps à toute lumière un peu vive, au froid, à l'humidité, aux

poussières. Les rechutes sont fréquentes et obligent l'ypérite à beaucoup de précautions; elles peuvent se produire 3, 4, 5 mois même, après l'intoxication initiale; elles durent d'ailleurs fort peu, si un traitement prophylactique judicieux est immédiatement appliqué.

La brûlure de la conjonctive, du 1^{er} ou du 2^e degré, aboutit aussi à la guérison complète, sauf dans quelques cas particuliers dont je parlerai plus loin. Comme pour la forme précédente, la vascularisation intense de la muqueuse disparaît progressivement. Elle subsiste cependant dans la portion interpalpébrale, sur le pourtour des triangles muqueux desquamés; la teinte blanc-nacrée s'efface peu à peu de la périphérie vers la cornée. Au bout de 4 à 5 semaines, le limbe scléro-cornéen seul est le siège d'un liséré congestif, entouré d'une mince bande muqueuse encore altérée, porcelainée, chémotique. Puis, la conjonctive ayant subi une régénération complète de ses éléments altérés, les désordres inflammatoires périlimbiques s'atténuent à leur tour, ainsi que les phénomènes subjectifs (photophobie, larmoiement), dont la présence est pour une bonne part fonction de l'ulcération épithéliale et de l'excitation des extrémités nerveuses intercellulaires. Plus encore que pour la forme précédente, les rechutes sont à craindre à la moindre cause provocatrice, en raison de l'hyper-sensibilité de la muqueuse qui dure plusieurs mois après la guérison apparente. Les blépharo-conjonctivites à chalazion, à orgelet, sont d'observation courante chez les gazés, et difficiles à prévenir.

Les lésions cornéennes sont presque toujours bénignes dans leur évolution. L'épithélium desquamé se répare très vite et la membrane recouvre sa transparence intégrale. Pourtant, dans certaines formes graves, surtout dans les cas qui se sont accompagnés d'œdème considérable de la conjonctive, les ulcérations s'opacifient; elles forment alors, au niveau du losange correspondant à la fente palpébrale des néphélions légers qui peuvent passer inaperçus à un examen un peu rapide. Chez les ypérites, atteints de brûlure avec chémosis, j'ai rencontré ces troubles cornéens dans la proportion de 5 p. 100 des cas environ. Ils adoptent soit la forme de bandelettes, soit plus souvent celle d'étoiles à branches irrégulières. Le centre en est plus opaque, plus gris que la périphérie qui se confond d'une façon insensible avec le tissu

sain avoisinant ; la diminution d'acuité consécutive oscille entre 1/10 et 3/10. J'en ai constaté qui duraient trois mois après leur apparition. En général, l'infiltration se résorbe peu à peu et il est rare de voir ces taies superficielles s'établir d'une manière indélébile.

Les véritables ulcérations, creusant les lames de la cornée, sont exceptionnelles ; chez 1.800 gazés atteints de lésions oculaires, je n'ai observé que deux cas dont voici les observations succinctes :

Ous. I. — Chen... Germain, 142^e d'infanterie, intoxiqué le 14 août 1918 à M... C... Entré dans mon service à l'Hôpital complémentaire d'armée 59, le 17 août, avec état général grave. Râles humides aux deux bases, submatité, emphysème bilatéral avec râles disséminés et sibilances. Pouls filant. Température : 38°,5. Brûlures étendues du cuir chevelu et du scroum.

Forme chémotique avec brûlure des deux conjonctives. Opacités en étoile sur le 1/3 inférieur des cornées avec desquamation épithéliale (fluorescéine). Suffusions hémorragiques éparses sur les deux conjonctives au pourtour de la région porcelainée interpalpébrale.

18 août. — Disparition de l'œdème des paupières et du chémosis. Aspect classique de l'œil ypérité. Très notable amélioration de l'état général. Les symptômes oculaires s'amendent, mais les ulcérations cornéennes épithéliales se creusent : fond grisâtre, bords étoilés transparents. Iris intact, bien dilaté par l'atropine.

12 septembre. — Inflammation modérée. Persistance d'une photophobie et d'un larmolement intenses. Même aspect des lésions cornéennes, malgré traitement.

Guérison progressive obtenue le 18 octobre au bout de 2 mois, avec formation de néphélios, plus épais à droite qu'à gauche. O. D. V. = 5/10° — O. G. V. = 7/10°

Ous. II. — Poup... Joseph, 2^e d'infanterie, intoxiqué le 5 avril 1918 au bois de F... Entré le 9 avril dans mon service.

Bronchite généralisée avec foyers congestifs aux deux bases. Température : 39°,8. Brûlures des parties génitales.

O. D. G. — Brûlures des conjonctives (teinteporcelainée) à forme chémotique, œdémateuse. Présence au niveau des 2 cornées d'une ulcération assez étendue de l'épithélium, le long du limbe inféro-externe. Photophobie et larmolement très accusés.

29 avril. — Ulcération assez profonde du tissu cornéen, surtout à gauche. Fond grisâtre, opaque.

La cicatrisation se fait lentement, et, jusqu'au 16 juillet 1918, date de la sortie, persistent les mêmes troubles subjectifs. A cette date, leucomes cornéens, paracentraux. O. D. V. = 6/10° — O. D. V. = 4/10°. Il a donc fallu 3 mois pour aboutir à la consolidation des lésions de la cornée.

Ces cas sont à rapprocher des deux exemples publiés par Teulières, dans le *Journal de Médecine* de Bordeaux (février 1918). Les ulcérations cornéennes, recouvrant le 1/3 inférieur de la membrane, durent encore 3 mois après le début des accidents, accompagnées de tuméfaction des paupières, de l'aspect porcelainé caractéristique des conjonctives interpalpébrales, et de symptômes irritatifs très aigus.

Tous les ophtalmologistes ont certainement constaté des lésions aussi rebelles parmi les nombreux gazés qu'ils ont vu défiler dans leurs services. Tous, cependant, seront unanimes, je crois, à avouer qu'ils constituent l'exception et qu'il n'est pas téméraire d'affirmer : les lésions conjonctivales et cornéennes par l'ypérite et ses dérivés sont de nature bénigne. Elles guérissent sans laisser de traces appréciables et sans amener de troubles visuels persistants.

Cette persistance est d'ailleurs fonction de l'état général ; j'ai fait cette remarque d'une manière constante chez les intoxiqués atteints de l'une ou de l'autre variété clinique plus haut décrites. Il est bien évident que cette formule n'est pas immuable, qu'elle souffre, comme tout axiome médical, quelques dérogations à la règle. Mais dans la grande majorité des cas, on peut dire que la conjonctivite banale, vaso-motrice, sans altération apparente de la muqueuse, se rencontre chez des sujets dont les organes, en particulier l'appareil pulmonaire, sont pour ainsi dire indemnes. Ce sont des gazés légers qui se rétablissent en une ou deux semaines.

Lorsqu'il y a brûlure (conjonctivite avec ou sans chémosis, avec ou sans lésion de la cornée), l'état général est plus sérieusement atteint. Ce sont ces malades qui ont la teinte vineuse, asphyxiante du facies, ceux-là dont l'arbre respiratoire est profondément lésé (nécrose de la muqueuse, œdème du parenchyme pulmonaire, broncho-pneumonie, pneumonie massive, etc.), ceux-là dont le foie, le rein, peut-être les glandes à sécrétion interne ont subi des dégénérescences cellulaires en rapport avec la quantité du gaz absorbée, ceux-là, en un mot, dont la réaction thermique parfois fort élevée (41°, 42°) témoigne de l'atteinte très grave qu'a subie l'organisme.

Les symptômes oculaires suivent en quelque sorte une courbe évolutive identique. Leur durée, leur atténuation est calquée sur

l'amélioration des désordres généraux, si bien qu'au lit du malade, on peut, par le seul aspect des lésions oculaires, porter un pronostic approximatif sur l'intensité de l'intoxication. Dans les cas désespérés on note, en effet, la persistance des fuliginosités sur le bord libre des paupières, sur le nez, les lèvres ; la suppuration demeure abondante, alors que s'apaisent la photophobie, le larmolement ; la conjonctive revêt une coloration nacrée plus intense par contraste avec la teinte violacée des veines conjonctivales dilatées au maximum ; la cornée perd sa transparence, devient vitreuse, surtout au niveau des parties desquamées, dans les jours qui précèdent l'agonie.

Dans les cas favorables, au contraire, ces mêmes symptômes restent stationnaires durant la période aiguë des accidents généraux ; ils s'amendent avec rapidité lorsque la convalescence approche, lorsque l'ypérité a résisté victorieusement aux complications infectieuses surajoutées qui sont si fréquentes.

2^e LÉSIONS A DISTANCE, INDIRECTES.

Par lésions à distance, indirectes, j'entends les troubles vasomoteurs qui retentissent sur la circulation profonde du globe oculaire.

En examinant d'une façon systématique le fond de l'œil des ypérités, j'ai constaté, que le système circulatoire chorio-rétinien était le siège de modifications intéressantes sur lesquelles je désire insister.

Ces troubles sont caractérisés par une *vaso-dilatation portant uniquement sur le système veineux* soit de la rétine, soit de la choroïde. Les gazés légers, porteurs de la conjonctivite irritative simple, échappent presque toujours à ces désordres vasculaires. Ceux-ci se rencontrent, au contraire, chez les gazés graves, lorsque l'intoxication a été suffisamment prolongée pour entraîner des perturbations de l'appareil cardio-vasculaire.

On remarque :

1^o Une *vaso-dilatation de l'arbre veineux rétinien et choroïdien* ;

2^o La même dilatation accompagnée d'une *hyperhémie papillaire pouvant simuler une véritable névrite*.

Veut-on des chiffres ? Sur une série de 120 gazés graves,

31 fois l'examen ophtalmoscopique a été négatif, soit dans 43 p. 100 des cas ; — 41 fois, j'ai constaté une dilatation veineuse sans participation papillaire (34 p. 100). Dans 28 cas, il y avait congestion extrême du disque optique avec dilatation veineuse (soit 23 p. 100).

1° *Vaso-dilatation de l'arbre veineux rétinien*. — Les veines rétinienne sont engorgées, leur calibre semble augmenté. Cet engorgement est tel qu'il peut entraîner une flexuosité très marquée des troncs vasculaires, surtout aux abords de la papille. On peut suivre à l'ophtalmoscope, depuis l'ora serrata jusqu'au pôle postérieur, le trajet des moindres ramuscules rendus visibles par cette réplétion ; jamais je n'ai constaté cependant d'hémorragies rétinienne, même dans les cas les plus accentués ; jamais, non plus, je n'ai noté le pouls veineux qui se manifeste en cas d'obstacle à la circulation de retour. Le calibre des artères n'est pas influencé. Par contraste, il paraît plus grêle que de coutume, mais en réalité le système artériel conserve son intégrité physiologique. Cette particularité qui s'observe au niveau des téguments, des organes internes, semble spéciale à l'intoxication par les gaz chlorés ; j'en donnerai plus loin l'explication.

2° *Hyperhémie papillaire*. — Dans les cas où la dilatation veineuse atteint son maximum, le disque optique participe à la congestion.

A un premier degré, la papille apparaît rosée sur toute son étendue, sauf au centre où l'excavation conserve sa blancheur accoutumée, au niveau de l'émergence du bouquet vasculaire. L'anneau scléral est nettement délimité. L'hyperhémie est légère, bilatérale et d'égale intensité des deux côtés.

A un stade plus accusé, il semble y avoir une véritable inflammation du nerf optique, une *névrite*. Pourquoi n'y songerait-on pas d'ailleurs, puisque l'agent causal est un toxique et que chacun de nous connaît l'affinité du nerf optique pour les poisons organiques ou chimiques lancés dans le torrent circulatoire ? Pourquoi le chlore ou ses dérivés ne provoqueraient-ils pas une altération des fibres nerveuses au même titre que le plomb, l'arsenic ? Cette hypothèse surgit à l'esprit lorsque, dans les cas graves, on se trouve en présence de cette rougeur diffuse du disque, se confondant avec la teinte rosée du tissu choroidien, rougeur tellement accusée que les bords papillaires sont flous, indistincts.

Un examen approfondi nous révèle la nature de cet aspect

anormal. Il n'y a pas névrite, mais hyperhémie, congestion banale, toujours par vaso-dilatation des ramuscules veineux qui, à l'état physiologique, sont invisibles au niveau de l'émergence du nerf; dans ce cas, ils deviennent turgescents et leur lacis serré recouvre la papille; ils se distinguent avec netteté soit à la loupe + 12, soit à l'image droite.

L'expérience suivante est encore plus concluante. Si, tenant la papille sous le contrôle de l'ophtalmoscope, on élève la tension du globe en comprimant celui-ci avec le doigt, on provoque l'aplatissement du calibre des vaisseaux dans leur traversée de la lame criblée. Le pouls artériel classique apparaît, mais, en même temps la turgescence du réseau veineux diminue, la papille *perd la teinte congestive*, devient pâle, l'anneau scléral se fait apparent. En un mot, le lacis des veinules pré et péricapillaires étant exsangue, l'émergence du nerf revêt sa couleur normale. La pression extérieure cessant, la tension oculaire revenant à son état habituel, l'hyperhémie se reproduit aussitôt, plus intense même qu'auparavant.

Cette manœuvre nous fournit avec évidence la preuve qu'il n'existe aucune inflammation du tissu nerveux ou interstitiel du nerf, mais bien une congestion, une vaso-dilatation extrême des moindres troncules veineux. L'examen anatomo-pathologique viendra confirmer ces constatations cliniques.

La rétine est toujours indemne; dans aucun cas, je n'ai trouvé les signes ni de la rétinite ardoisée que Teulières a décrite comme imputable à l'action des gaz chlorés, ni de décollement que quelques auteurs ont voulu rattacher à cette étiologie et que, jusqu'à preuve du contraire, je crois dépendre d'une cause étrangère à l'intoxication ypéritique. L'acuité visuelle n'est jamais influencée par ces troubles circulatoires des plus bénins. Nos gazés n'ont pas accusé de sensations subjectives anormales qui puissent leur être imputables. Ils n'ont pas paru non plus influencer d'une façon durable la tension oculaire, mais j'avoue qu'un tonomètre m'aurait été fort utile pour vérifier cette assertion d'une façon plus scientifique. Car on a noté de grandes modifications dans le rythme cardiaque et la tension artérielle; il n'y aurait donc rien de surprenant à ce que le tonus de l'œil subisse sous leur influence des variations non perceptibles au seul toucher digital; j'ajouterai même que c'est infiniment probable.

La conclusion que l'on doit tirer de cette constatation clinique est que : *les troubles circulatoires généraux, de règle chez les gazés graves, retiennent souvent sur la circulation veineuse rétinienne, en provoquant une vaso-dilatation intense avec ou sans hyperhémie de la papille.* Cette vaso-dilatation intéresse d'ailleurs au même titre *les plexus veineux choroïdiens* comme me l'ont montré mes examens histologiques (voir chapitre suivant).

Tant que subsistent les troubles circulatoires généraux qui représentent un élément important de pronostic, subsiste aussi la dilatation veineuse chorio-rétinienne. C'est dire qu'elle n'est appréciable qu'au début de l'intoxication et dans les deux ou trois semaines qui lui font suite. Elle s'accroît même jusqu'à la période agonique; elle s'efface, au contraire, puis disparaît au fur et à mesure que les effets de l'intoxication sur les centres nerveux régulateurs de la circulation générale s'atténuent. Un lien étroit unit les uns et les autres, les premiers troubles n'étant que la conséquence des seconds, subissant par là même des fluctuations évolutives identiques.

3° PATHOGÉNIE; ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Deux facteurs expliquent les divers symptômes constatés dans les lésions oculaires par gaz chlorés:

- 1° Une action nerveuse sympathique;
- 2° Une action directe du gaz (brûlure).

A) *Action nerveuse, sympathique.* — Dans un travail paru dans le *Lyon Médical*, Piéry a étudié les modifications subies par l'appareil circulatoire au cours de l'intoxication par l'ypérite ou ses dérivés. Voici, en quelques mots, ses conclusions. Au début, hypertension initiale accompagnée d'accélération cardiaque. A cette phase de courte durée, succède une hypotension manifeste avec bradycardie qui peut aller jusqu'à 12 — 6, variable suivant la gravité des cas. Piéry attribue ces troubles à une intoxication du myocarde avec paralysie des fibres accélératrices et des fibres hypertoniques du sympathique.

Cette action vaso-motrice paralysante des gaz chlorés est sans aucun doute la cause de la dilatation veineuse qui siège au niveau de tous les organes. Le système sympathique, régulateur de la circulation sanguine, est inhibé; la stase intervient et c'est à cette stase qu'il faut attribuer un grand nombre d'accidents généraux.

La congestion du foie, l'encombrement du système porte, l'hépatisation pulmonaire, la gêne de la circulation de retour qui en résulte ne sont que des épiphénomènes secondaires à cette inhibition nerveuse et non la cause initiale, comme quelques-uns l'ont soutenu. Avec Piery, *je crois donc que le toxique agit directement sur le sympathique en paralysant ou parésiant les filets vaso-moteurs.*

Cette action inhibitrice est-elle d'origine centrale ou périphérique? Nous sommes ici dans le domaine des pures hypothèses. Au point de vue oculaire qui, dans ce travail nous occupe seul, j'estime que le toxique agit localement et à distance. Les troubles de vaso-dilatation conjonctivale qui éclatent quelques heures après l'absorption, l'œdème énorme sous-muqueux qui se produit par transsudation vasculaire sont sans doute le résultat d'une imprégnation directe et locale des filets périvasculaires. Le myosis, occasionné pour une part par l'engorgement réflexe du plexus veineux, pourrait être également sous la dépendance de cette paralysie sympathique que l'on voit s'atténuer et cesser au fur et à mesure que l'action du poison se fait moins intense.

Les troubles vaso-moteurs chorio-rétiniens sont dus, au contraire, à la même cause qui régit les troubles vaso-moteurs généralisés à tous les organes. On ne peut que supposer une intoxication des centres bulbo-médullaires sympathiques sans pouvoir apporter de preuves précises. Cette hypothèse est celle qui semble devoir satisfaire l'esprit, car elle donne une explication rationnelle des modifications cliniques de l'appareil circulatoire observées chez les gazés.

2^e *Action directe (brûlure).* — Les gaz chlorés agissent aussi localement à la façon des caustiques, sur les parties du corps en contact direct avec eux, surtout les parties *humidifiées*. C'est pourquoi les muqueuses sont des points d'élection où l'ypérite produit le maximum de ravages.

Quelles sont ces lésions? A quoi répond cet aspect porcelainé de la conjonctive?

J'ai pratiqué de multiples prélèvements de muqueuses conjonctivales altérées, sur des sujets ayant succombé à l'intoxication. J'ai pris les précautions indispensables pour éviter les modifications histologiques *post mortem* en instillant sitôt après la mort quelques gouttes de formol à 10 p. 100. De même, pour le

prélèvement des globes entiers, en injectant dans l'orbite et l'intérieur de l'œil quelques gouttes de la même solution.

L'examen des préparations de ces différents cas n'ayant montré des lésions identiques chez tous, je prendrai un seul d'entre eux comme type de ma description.

Les désordres intéressent :

1° La conjonctive;

2° La cornée;

3° La chorio-rétine.

Conjonctive au petit grossissement (coloration van Gieson); on note que la couche épithéliale est le siège d'une ulcération plus



FIG. 3. — Desquamation épithéliale de la conjonctive yprétée.

Cette microphotographie représente les lésions de la muqueuse conjonctivale. Chute complète de l'épithélium, sauf au niveau d'un repli, dans la partie gauche de la figure. Enorme infiltration séreuse du chorion sous-muqueux. Intégrité de la membrane basale.

ou moins marquée suivant les endroits. En certains points, l'épithélium a conservé son épaisseur normale; sur le reste de la coupe, il est réduit à une même couche qui tapisse la membrane basale. Dans les replis, dans les cryptes où le contact a été moins

direct, on voit encore plusieurs assises cellulaires; dans les parties exposées, on ne trouve que la couche des cellules basales, qui, par places, même est absente, découvrant la limitante. Le chorion est triplé d'épaisseur par suite de la sérosité épanchée dans les mailles du tissu conjonctif. L'œdème est coloré en rose vif sur les préparations. Quelques lacunes sont disséminées de-ci de-là, délimitées par les fibrilles du tissu cellulaire sous-muqueux distendu. Les veines sont dilatées. Au pourtour des vaisseaux se rencontrent des amas formés par des multitudes de leucocytes, affectant la disposition de manchons périvasculaires. D'autres amas de polynucléaires bordent les lacunes creusées en plein tissu conjonctif. Enfin, la membrane basale paraît intacte; nulle part, elle n'est détruite, même au niveau des points où l'épithélium n'existe plus.

Au gros grossissement, les altérations se précisent. Nous avons affaire à une nécrose des éléments cellulaires, suivie d'une desquamation dont l'intensité est variable suivant l'endroit de la coupe examinée. Au fond de certains replis de la muqueuse, les diverses couches (cellules cylindriques basales, cellules polygonales, cellules aplaties superficielles) sont visibles avec leurs caractères histologiques normaux. Un peu plus loin, il est difficile par contre de reconnaître la disposition cellulaire classique. Nous sommes en présence de l'ulcération causée par le toxique. Les cellules génératrices cylindriques sont les moins altérées; elles conservent presque partout leur place au contact de la basale, sauf, par endroits, où la limitante est dépourvue de tout revêtement épithélial. Cette intégrité relative de la couche basale explique la régénération de l'épithélium et la cicatrisation rapide de l'ulcération superficielle. La couche moyenne (cellules polymorphes) est plus atteinte. Quelques groupements d'éléments constituent encore plusieurs assises avec la couche sous-jacente, mais, en règle générale, elles forment des placards desquamés qui n'ont plus aucun contact avec les cellules basales.

Quant à la couche superficielle, elle a totalement disparu par suite de la nécrose profonde des cellules aplaties qui la composent. Des débris de toute dimension, vestiges de cellules détruites, sont seuls épars autour de ces placards desquamés.

L'élément cellulaire présente des contours déchiquetés, irréguliers. Le protoplasma en est finement granuleux et se colore en

rose pâle par l'éosine. Le noyau est fragmenté, avec absence de nucléoles; il est parfois absent, lorsque la nécrose a été complète.

Dans le chorioion, on retrouve cet épanchement considérable qui envahit et disloque sa charpente conjonctive. Les fibres sont dissociées et laissent entre elles des lacunes; la sérosité offre un aspect grumeleux, coloré en rose pâle. Les veines, très dilatées, sont gorgées de globules rouges. De nombreux leucocytes extravasés (polynucléaires) sont disposés en collerette autour de la lumière vasculaire. Les fibres élastiques (coloration à l'orcéine) ne sont pas détruites, mais dissociées comme les fibres conjonctives.

En résumé, les lésions histologiques nous montrent :

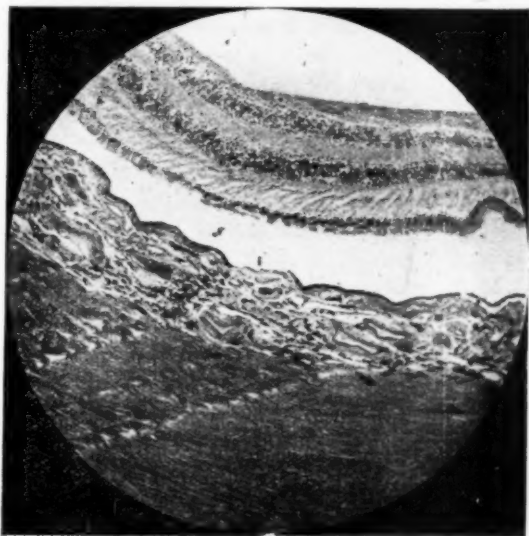


FIG. 4. — Chorio-rétine de l'œil yprésité.

a) Intégrité des diverses couches rétinienne; — b) Congestion extrême de la choroïde, dont les veinules et les capillaires sont très dilatés et bourrés de globules rouges; — c) Absence d'éléments inflammatoires.

1° Une desquamation de l'épithélium stratifié avec nécrose des éléments cellulaires ;

2° Un œdème du tissu conjonctif sous-muqueux avec dilatation veineuse extrême, et infiltration polynucléaire périvasculaire.

Cornée. — La cornée est le siège des mêmes altérations. L'épithélium est aussi desquamé avec intégrité de la membrane de Bowman. Les lames cornéennes, dans un cas, étaient infiltrées de polynucléaires nombreux aux abords de l'ulcération superficielle.

Iris. — Infiltration légère du tissu connectif par quelques globules blancs, mais cette infiltration n'a revêtu dans aucun cas le caractère inflammatoire. Engorgement très marqué du réseau veineux.

Pôle postérieur. — Les coupes passant par la papille montrent que les fibres nerveuses sont intactes, tant dans le tronc du nerf optique qu'au niveau de la lame criblée. Aucun œdème du tissu névroglie interstitiel, aucune distension des gaines. La papille est indemne de toute infiltration cellulaire. Seuls les troncles veineux sont très dilatés, ainsi que la veine centrale. Ces constatations histologiques nous confirment l'opinion émise plus haut, à savoir qu'il n'y a pas *névrite*, mais simple congestion réflexe de la dite papille.

Mêmes remarques pour la rétine.

Quant à la choroïde, dont une microphotographie ci-jointe donne une idée exacte, son épaisseur est nettement augmentée du fait de la stase qui intéresse la couche des veinules et des capillaires, ceux-ci sont dilatés beaucoup plus qu'à l'état normal, bourrés de globules rouges, alors que les artères ont conservé leur calibre habituel.

En résumé on n'observe au niveau du pôle postérieur aucune lésion appréciable, sauf cette stase du système veineux chorio-rétinien que l'ophtalmoscope nous avait révélée au cours de l'examen clinique.

4^e TRAITEMENT.

Le traitement a été exposé d'une façon très claire dans la notice ministérielle sur l'intoxication par les gaz. Ainsi qu'il est écrit dans cette brochure, ce traitement comporte un temps très important, celui qui correspond à la période latente interposée entre l'action du toxique et l'apparition des accidents.

Les grands lavages préventifs à la solution :

Bicarbonate de soude	22 gr. 50
Eau distillée stérilisée	1.000 grammes

évitent un contact moins prolongé de l'ypérite et, partant des effets moins nocifs sur la muqueuse. La totalité des cas que j'ai soignés étaient en pleine période d'état, lorsqu'ils ont été hospitalisés dans mon service, c'est-à-dire dans un laps de temps variant de quarante-huit heures à quatre jours.

Pendant les quatre à cinq premiers jours de l'hospitalisation, il y avait lieu de redouter l'action continue du gaz dissous dans les larmes; c'est pourquoi les grands lavages bicarbonatés tièdes, à l'aide d'un bock muni de canule, ont été régulièrement continués matin et soir dans les cas légers, 3 fois par jour dans les formes avec chémosis et brûlure conjonctivale. Mais, au bout de cette période, je crois que la neutralisation de l'excès du toxique est obtenue et que cette irrigation alcaline perd de son efficacité. Les lavages n'agissent plus que comme lénifiants, comme adoucissants, et à ce titre, doivent être employés jusqu'à cessation des symptômes aigus.

Si l'on a affaire à une conjonctivite banale, légère, il suffit d'instiller quelques gouttes d'un collyre à l'adrénaline et à la cocaïne faible (1/2 p. 100), pour combattre l'irritation de la muqueuse et la photophobie, de munir le patient de verres fumés, de lui interdire la lecture prolongée, le tabac, etc. Médication simple, suffisant à enrayer en quelques jours ces accidents à évolution si bénigne.

Il n'en est plus de même pour les cas où l'ypérite a altéré la muqueuse en détruisant son épithélium protecteur, où il y a vésication, brûlure, accompagnée d'une vive réaction vasculaire avec ou sans épanchement dans le tissu cellulaire. Contre l'inflammation, les lavages chauds fréquemment répétés, les pansements humides doivent être exclus au début, car ils favorisent les érythèmes cutanés et l'éclosion de phlyctènes palpébrales. L'ypérite doit être tenu dans un état de propreté extrême et débarrassé des croûtes et fuliginosités dont les rebords palpébraux sont presque toujours enduits. La photophobie très vive, le spasme irien, congestif et réflexe à la fois, cèdent avec facilité à l'instillation d'un collyre à l'atropine (1/2 p. 100); tous mes gazés ont éprouvé un soulagement immédiat lorsque la dilatation pupillaire s'est produite. Point n'est besoin d'avoir recours à la cocaïne, plus nuisible qu'utile à cause de ses effets nécrosants sur les épithéliums déjà altérés. Or, j'ai montré que les ulcérations superfi-

cielles étaient loin d'être rares. L'atropine doit être continuée jusqu'à la disparition du chémosis et des phénomènes inflammatoires aigus.

L'huile stérilisée, dont j'ai entrepris l'essai pendant quelque temps, ne m'a pas paru apaiser les douleurs.

L'adrénaline également ne m'a donné aucun résultat probant. On conçoit d'ailleurs que son action en collyre est des plus passagères, la vaso-constriction ne durant qu'une heure au maximum.

L'argyrol est l'antiseptique qui convient le mieux à la suppuration secondaire surajoutée. Je l'emploie à la dose de 5 p. 100, mais on peut sans inconvénient utiliser un collyre à 10 et 20 p. 100. Le nitrate d'argent, en revanche, doit être proscrit, car son pouvoir caustique nuit à la réparation des altérations cornéennes et entretient les symptômes irritatifs réflexes.

Les gazés doivent être placés dans des chambres bien aérées, à l'abri de tout courant d'air et de lumière vive. Sur les yeux, un double bandeau flottant, *jamais de pansement occlusif* qui retient les sécrétions muco-purulentes au contact des portions brûlées et favorise l'infection secondaire des cornées déjà défaillantes.

Sous l'effet de cette thérapeutique, on voit s'amender bien vite les phénomènes inflammatoires : œdème palpébral, chémosis. En revanche, il faut combattre longtemps le spasme irien, le myosis qui résistent parfois plusieurs semaines. La photophobie, le larmolement s'apaisent de même peu à peu. Mais il est fréquent de les voir persister, chez les gazés à forme grave, un ou deux mois après le début, accompagnés d'une congestion assez vive de la muqueuse, d'une blépharo-conjonctivite récidivante à orgelets ou chalazions. Dans ces cas, les pulvérisations d'eau bicarbonatée, 3, 4 fois par jour, à l'aide de l'appareil de Lucas-Championnière, m'ont rendu les plus grands services; supportées à la température la plus élevée possible, elles entraînent une sédation progressive de l'hypersensibilité conjonctivale, qui se réveille souvent sous l'influence d'une cause extérieure légère : courant d'air, lumière un peu vive, poussières, etc.

Comme je l'ai dit dans le courant de cette étude, je n'ai jamais observé de complications sérieuses. Par ce traitement bien conduit, les ulcérations cornéennes les plus tenaces ont fini par se cicatriser. Il faut, je crois, être très circonspect et ne pas considérer comme la conséquence d'une intoxication par gaz des affec-

tions souvent intercurrentes, telles que décollements de rétine, rétinite œdémateuse, névrite, que, pour ma part, je n'ai jamais constatées. Dans un but facile à comprendre, les gazés ont par trop tendance à attribuer à cette intoxication ypéritique des maladies complètement étrangères et même des lésions fort anciennes. Il est du devoir de l'ophtalmologiste de rechercher avec attention l'étiologie de ces désordres oculaires.

Sans écarter de parti pris l'action du toxique, il devra se rappeler que, dans la très grande majorité des cas, les gaz vésicants n'agissent que sur le segment antérieur du globe, et ne considérer que comme très exceptionnelles les lésions de la chorio-rétine ou du nerf optique susceptibles d'être causées par l'ypérite ou ses dérivés.

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

I. — Annales d'Oculistique

(1^{er} semestre 1920)

Analysées par le docteur **Druault**.

MOREAU. — *De l'action de l'émétine sur le globe oculaire*, p. 3.

L'observation qui a été le point de départ de ce travail est celle d'un médecin qui avait reçu accidentellement, en pleine figure, quelques gouttelettes d'émétine à 2 p. 100. Elle est complétée par celles de quatre personnes chez lesquelles une instillation de la même solution fut faite volontairement. De ces cinq malades, un seul n'eut ni souffrance ni gêne. Chez les quatre autres, après une incubation silencieuse variant de 6 à 15 heures, il y eut une douleur aiguë et, chez deux, une érosion épithéliale de la cornée. La guérison fut complète en 2 à 5 jours, aidée, semble-t-il, par des lavages au sérum artificiel tiède.

CASTELAIN et LAFARGUE. — *Du tétanos consécutif aux lésions oculaires*, p. 9.

Les auteurs ont observé un soldat blessé à l'œil gauche en frappant à froid sur le fer d'un cheval et présentant une panophtalmie. Exentération de l'œil blessé quarante-huit heures après l'accident. Quatre jours après l'opération, l'œil exentéré a un volumineux chémosis. Le lendemain, on constate une déformation de la face et de la difficulté à ouvrir

la bouche. Enfin, le jour suivant, le facial gauche est paralysé, le côté droit de la face contracté, les mouvements de l'œil droit sont limités et il se produit des crises douloureuses de contracture des masséters. Le traitement antitétanique est commencé à ce moment. Après une douzaine de jours où l'état reste à peu près stationnaire, une amélioration commence à se produire, et la guérison est complète six ou sept semaines après l'accident.

Dans 21 observations publiées antérieurement, la panophtalmie est notée 17 fois. Sur ces 21 cas, 18 se terminèrent par la mort. Des 3 cas de survie, 2 avaient également été traités par une exentération précoce. C'est cette précocité de l'intervention chirurgicale qui paraît être le facteur essentiel de la guérison.

Les auteurs conseillent l'injection préventive de sérum antitétanique après les plaies pénétrantes de l'œil non seulement par coup de fouet et analogues, mais aussi par coup de feu, morceau de verre ou éclat de fer. S'il y a panophtalmie, faire le plus tôt possible l'exentération et ensuite des lavages fréquents de la cavité avec l'eau oxygénée. Enfin, si le tétanos se produit, injections intraveineuses quotidiennes de 60 centimètres cubes de sérum antitétanique, et en même temps injections sous-cutanées d'une même quantité de solution phéniquée à 2 p. 100 comme analgésique et antispasmodique, traitement qui peut être continué quinze à vingt jours.

BOLLACK. — Hémianopsie bitemporale par traumatismes de guerre,
p. 27.

A propos d'un cas survenu chez un soldat blessé par l'écrasement d'un abri, l'auteur fait une revue des quelques observations publiées d'hémianopsie bitemporale d'origine traumatique. Il en étudie 17, toutes purement cliniques, qu'il range en deux groupes.

Dans le premier, le traumatisme a porté sur la région frontale ou occipitale. Les lésions sont donc dues à des fractures à irradiation antéro-postérieure vers le corps du sphénoïde. L'hémianopsie bitemporale y est typique et généralement symétrique. Le point de fixation est souvent respecté (6 fois sur 9); lorsqu'il est atteint, il l'est également des deux côtés. La papille est parfois normale, le plus souvent, elle est plus ou moins atrophique des deux côtés. Les symptômes infundibulo-hypophysaires sont rares. Des autres nerfs, c'est l'olfactif qui est le plus souvent atteint. Les lésions n'ont pas de tendance marquée à la progression.

Dans le second groupe, il s'agit ordinairement d'un choc temporo-pariétal et le trait de fracture s'irradie transversalement vers la région chiasmatique. Il y a une atteinte fréquente des 3^e, 6^e, 7^e et 8^e paires crâniennes. L'hémianopsie bitemporale est, le plus souvent, asymétrique, jusqu'à la cécité unilatérale. La partie nasale conservée du champ visuel est souvent concentriquement rétrécie. L'acuité visuelle est toujours affaiblie, au moins d'un côté. L'atrophie optique est constante, mais inégale des deux côtés. On observe assez fréquemment la polyurie et la

polydipsie, parfois même le syndrome adipo-génital. Il pourrait y avoir ensuite une évolution vers la cécité.

COLIN. — *L'extirpation du sac lacrymal*, p. 40.

Colin pratique l'anesthésie au moyen de l'allocaine Lumière à 5 p. 100 dont il emploie 2 ou 3 centimètres cubes. Il fait une injection sous-cutanée au-dessous du tendon direct de l'orbiculaire, une autre au-dessus et une troisième, profonde, dans la région de la crête de la branche montante du maxillaire supérieur. Il s'éclaire avec le miroir de Clar. Ensuite incision verticale droite de 2 centimètres commençant à 2 millimètres au-dessus du tendon et passant à 2 millimètres en dedans de la commissure interne. Section du tendon sans disséquer la peau. Ouverture de la plaie avec deux écarteurs à trois griffes et à manche. Incision du périoste le long de la crête de la branche montante du maxillaire sur 1 centimètre environ et, semble-t-il, décollement du périoste à la rugine sur les faces interne et postérieure du sac. Libération de sa face externe avec le bistouri et la sonde cannelée, puis du dôme avec le bistouri. En bas, section au bistouri le plus loin possible dans le canal nasal. Curettage de la gouttière lacrymale et quelquefois destruction de la muqueuse du canal nasal au galvano-cautère. Suture complète de la plaie ou partielle avec une mèche en bas. En cas d'ostéite, curettage des os malades, et, s'il y a lieu, des cellules ethmoïdales; puis, les jours suivants, injection d'acide chromique au cinquantième.

ROUSSEAU. — *Observation de corps étranger intra-orbitaire. Hématome des gaines du nerf optique*, p. 48.

Il s'agit d'un éclat d'obus mesurant 16 × 12 millimètres ayant traversé la joue et le sinus maxillaire gauches, les fosses nasales, et arrêté dans la paroi orbitaire interne droite à la place du planum. Le muscle droit interne était paralysé. L'œil droit avait eu une cécité de plusieurs jours et présentait encore un abaissement de vision en même temps qu'une hémorragie et une pigmentation péripapillaire.

ROUSSEAU. — *Ophthalmologie de guerre. Quelques réflexions à propos du livre de Duverger et Vetter*, p. 51.

Plaidoyer en faveur des soins précoces aux blessés oculaires. Rousseau les opère sous anesthésie générale obtenue avec l'hypnéthyliseur de Pellot, et les désinfecte au Dakin.

BETREMIEUX. — *A propos du mot « hétéroptalme »*, p. 55.

Le mot hétéroptalme, depuis longtemps employé pour désigner la différence de couleur des deux iris, ne peut l'être dans le sens de borgne. Pour désigner celui qui n'a qu'un œil, il serait préférable de dire *hétéro-noptalme*, et pour celui qui ne voit que d'un œil, *monochrestoptalme* (de *χρηστος*, bon, utile).

A. TERSON. — *L'ophtalmologie parisienne dans le passé*, p. 63.
Voir ces *Archives*, 1919, p. 742.

GALLEMAERTS et KLEEFELD. — *Étude microscopique de l'œil vivant*, pp. 89, 129 et 257. Voir ces *Archives*, 1919, p. 739.

CHEVALLEREAU et OFFRET. — *Guérison d'un lymphome de l'orbite avec exophtalmie par les rayons X très pénétrants*, p. 141.

Il s'agit d'un homme de 71 ans chez lequel la néoplasie s'était manifestée d'abord par une exophtalmie ayant débuté 4 ans auparavant. L'examen microscopique de plusieurs biopsies montra qu'il s'agissait d'un lymphome, en laissant toutefois un doute sur la possibilité d'un processus inflammatoire chronique de nature indéterminée. Sous l'action des rayons X, on obtint d'abord une amélioration très rapide, puis la guérison.

LIÉGARD et OFFRET. — *Guérison d'une volumineuse tumeur épibulbaire par la radiothérapie*, p. 116.

Homme de 69 ans traité pour épiscélérte de l'œil droit, en 1913 et 1915, et chez lequel il se développa en 1919 une tumeur épibulbaire (papillome) du même œil, envahissant presque entièrement la conjonctive bulbaire et la cornée. Une guérison complète fut obtenue par la radiothérapie en trois mois.

BOLLACK. — *Amaurose quinique et tension artérielle rétinienne*, p. 154.

Observation intéressante d'une femme de 26 ans qui avait absorbé 4 grammes d'un sel de quinine en une seule fois. Quatre heures après, elle a des vomissements et ne remarque encore aucun trouble visuel. Une heure et demie plus tard, elle s'aperçoit qu'elle ne voit plus. Au premier examen, neuf heures après le début de l'amaurose, on constate une cécité complète, une mydriase maxima avec immobilité pupillaire, et au fond d'œil : « Légère pâleur papillaire. Veines normales. Artères peut-être un peu rétrécies. » Le lendemain, la vision est déjà presque entièrement revenue, avec papilles normales et vaisseaux rétinien normaux. Ensuite, la vision est normale à tous les examens. Le fond d'œil reste également normal pendant les neuf premiers jours; mais lorsque la malade est revue au bout de deux mois, il existe une décoloration des papilles, surtout à droite, avec vaisseaux rétinien normaux.

La tension artérielle rétinienne a été prise plusieurs fois suivant la méthode de Bailliart. A la 20^e heure les Mn sont 55 et 45, les Mx 90; à la 38^e heure : Mn 35, Mx 95 et 85; au 10^e jour : Mn 45 et 33, Mx 83 et 80; au bout de deux mois : Mn 30, Mx 70. De l'examen de ces chiffres, l'auteur conclut que l'hypertension artérielle de la rétine, le premier jour,

était attribuable à une vaso-constriction portant soit exclusivement sur les artérioles rétinienne, soit peut-être à la fois sur celles-ci et, à un degré moindre, sur les artères rétinienne.

Cette déduction paraît justifiée et on peut admettre une modification circulatoire durant les premiers jours. Mais ces faits ne sont pas suffisants pour aller plus loin et conclure avec l'auteur que l'action toxique directe de la quinine sur l'élément rétinien semble n'avoir joué qu'un rôle secondaire chez cette malade, l'ischémie ayant le rôle principal. Sans vouloir reprendre ici la discussion de ces théories, remarquons seulement que l'absence de la couche cérébrale de la rétine au fond de la fovea, souvent invoquée à l'appui de la théorie ischémique, et encore par l'auteur, n'est qu'apparente. Cette couche est simplement déjetée autour de la fossette centrale avec ses capillaires, et rien ne prouve que sa circulation soit réellement différente en ce point de ce qu'elle est dans le reste de la rétine. D'ailleurs, ce qui montre que cette disposition est sans importance dans la plus grande résistance de la région maculaire à l'amaurose quinique, c'est qu'elle manque chez le chien, qui n'a pas de fovea, et qui présente pourtant la même résistance de la région centrale à la quinine, comme le prouvent, à l'évidence, les examens anatomiques.

RASQUIN. — *La forme de l'irrégularité pupillaire syphilitique*, p. 162.

L'auteur a recherché les caractères de l'irrégularité pupillaire dans 824 cas où elle existait avec une syphilis nettement démontrée. Il en distingue trois catégories :

1° Dans 107 cas existaient les formes décrites par Brown-Séquard et Terson, comme symptôme caractéristique et précoce du tabes, c'est-à-dire une déformation elliptique ou oblongue, le plus souvent oblique. Mais comme certaines pupilles normales sont allongées, surtout dans le sens vertical, cette irrégularité ne peut être admise comme entité morbide que lorsqu'elle est à un degré avancé ;

2° L'irrégularité la plus fréquente, observée dans 647 cas, en polygone irrégulier, existant sur une large partie ou sur toute l'étendue du pourtour pupillaire ;

3° Enfin, dans les 70 cas restants se trouvaient des formes moins bien définies et notamment de fortes encoches à angle aigu, reconnaissables à distance.

ROEMER. — *Mélanosarcome pédiculé du cul-de-sac conjonctival*, p. 166.

Il s'agissait d'un mélanosarcome pédiculé du cul-de-sac inférieur observé chez une femme de 61 ans, et ayant acquis en moins d'un an le volume d'un œuf de pigeon. Ablation et guérison.

LAMPERT. — *Un cas d'anomalie des canalicules lacrymaux inférieurs*, p. 168.

Chez une femme venue consulter pour cataracte sénile et n'ayant jamais présenté de larmoiement, les deux canalicules inférieurs s'ouvraient vers le bord palpébral en formant de chaque côté une fente de 2 ou 3 millimètres de longueur. Points lacrymaux normaux. Il s'agit d'une anomalie de développement qui ne se produit guère qu'à la paupière inférieure parce que le bourgeon épithélial formant le canalicule y est plus superficiel qu'à la paupière supérieure.

COLIN. — *Un cas de renversement du lambeau après une paralysie temporaire des paupières dans une opération de cataracte*, p. 173.

L'auteur pratique maintenant la paralysie temporaire des paupières pour l'opération de la cataracte. Dans un cas, elle a été la cause d'un renversement du lambeau, qui ne fut reconnu qu'au bout de deux jours, le malade ne souffrant pas. Depuis cet accident, après l'opération, il maintient les paupières fermées au moyen d'une bandelette de taffetas anglais placée verticalement.

DE SAINT-MARTIN. — *Les symptômes oculaires du botulisme d'après quatre observations récentes*, p. 193.

Ces observations concernent quatre soldats âgés de 42, 45, 24 et 38 ans intoxiqués par une même conserve de truites fumées. Les signes d'empoisonnement alimentaire (vomissements, diarrhée ou constipation, sécheresse de la gorge, difficulté de déglutition) se manifestèrent au bout de vingt-quatre heures, et les premiers troubles oculaires (brouillards, ptosis, mydriase) douze heures après.

L'auteur observa ces malades seulement à partir du 19^e jour pour les deux premiers, du 42^e pour les deux autres. A ce moment, ils présentaient encore des troubles généraux très marqués (asthénie, sécheresse de la gorge, déglutition difficile, voix faible) ainsi que des troubles oculaires dont une partie persistèrent jusqu'à la fin de la période d'observation, cinq mois et demi après l'intoxication. Ptosis chez tous, mais un seul en conservant une trace à la fin. Diplopie passagère chez un seul. Mydriase pendant quatre mois chez deux. Paralysie de l'accommodation pendant le même temps chez trois. Congestion des papilles avec vaisseaux rétinien dilatés et tortueux chez tous. Enfin, un rétrécissement du champ visuel particulièrement intéressant.

Ce rétrécissement concentrique du champ visuel des deux yeux existait chez tous. Chez un seul il avait disparu à la fin de la période d'observation. Chez les trois autres, il persistait encore, les champs conservés ayant un rayon de 25 à 60° chez un, 20 à 30° chez un autre, 35 à 45° chez le dernier. Ce symptôme n'avait pas encore été signalé dans le botulisme. Il pourrait cependant constituer un élément important de diagnostic.

LAFON. — *Études sur le nystagmus*, p. 209.

Le nystagmus congénital, qui a été contesté, existe bien ; il peut s'accompagner d'amblyopie plus ou moins prononcée, et même de cécité ; mais il n'y a pas de nystagmus par amblyopie.

L'occlusion d'un œil qui fait apparaître le nystagmus latent, agit également sur le nystagmus habituel, qu'elle augmente plus ou moins suivant les sujets. L'augmentation du nystagmus entraîne toujours une diminution de la vision.

La convergence diminue presque toujours le nystagmus, au point de l'arrêter parfois, quand le point fixé est très rapproché. D'autre part, tandis que le regard en haut ne modifie pas ou exagère le nystagmus, le regard en bas l'atténue presque toujours. Aussi, c'est l'association de la convergence et de l'abaissement des yeux (position de la lecture) qui provoque la diminution la plus marquée des oscillations et leur arrêt le plus fréquent. Ce fait explique pourquoi beaucoup de nystagmiques ont la vision meilleure de près que de loin.

La plupart ont une insuffisance plus ou moins marquée des adducteurs.

Chez certains, le nystagmus s'atténue plus ou moins dans une position secondaire du regard, toujours la même chez un même sujet. Cependant, celle-ci ne forme, avec le plan médian, qu'un angle assez faible permettant encore à la convergence de déployer toute son action. Elle peut exister avec une vision égale aux deux yeux ; mais le plus souvent il y a une inégalité marquée d'acuité visuelle et la déviation est dirigée du côté de l'œil amblyope.

CHEVALLEREAU et OFFRET. — *Xeroderma pigmentosum et lésions oculaires*, p. 236.

Chez un garçon de 13 ans, atteint de xeroderma pigmentosum de la face, et dont l'œil gauche avait été énucléé pour une tumeur du limbe, il existait une tumeur au limbe de l'œil droit, et une autre tumeur remplissant la conque de l'oreille droite. Ablation de la tumeur oculaire et traitement radiothérapique qui fait disparaître la tumeur de l'oreille et a déjà donné un premier nettoyage du visage.

L'ablation et de petites biopsies avaient montré qu'il s'agissait partout d'épithélioma pavimenteux malpighien, au stade de précancer à l'œil, de cancer net au niveau des petites tumeurs de la peau, et avec une malignité évidente à l'oreille. Les coupes montraient, en outre, de nombreux coeci, la plupart en diplocoques.

COUTARD et OFFRET. — *Traitement de la conjonctivite folliculaire par les rayons X très filtrés*, p. 240.

Observation d'un jeune apprenti atteint d'une conjonctivite folliculaire ancienne et intense. Le traitement par les rayons X appliqué sur un seul œil en amena la guérison, clinique et histologique, complète.

Les rayons employés étaient filtrés par 7 millimètres d'aluminium. Cette épaisseur avait été choisie parce qu'on a de l'irritation conjonctivale avec les épaisseurs moindres et, d'autre part, qu'elle permet l'emploi de doses élevées sans provoquer la chute des cils.

GABRIÉLIDÈS. — *Étiologie de la conjonctivite printanière*, p. 273.

L'auteur a déjà signalé la présence des cellules éosinophiles dans la sécrétion conjonctivale (1908). Il montre, par un tableau d'observations, que l'éosinophilie du sang pris au doigt va à peu près de pair avec celle de la sécrétion conjonctivale.

Il a rencontré 13 familles dont 2 membres, au moins, étaient atteints de conjonctivite printanière, et pense que ce fait tient non à une contagion, mais à une prédisposition commune. Toutes ses recherches pour la découverte d'un microbe causal sont restées négatives, et même deux inoculations. Il rejette la nature infectieuse de cette maladie et la considère comme une manifestation d'une auto-intoxication de l'organisme.

MORAX. — *Restauration autoplastique des sourcils*, p. 286.

Les sourcils n'ont pas seulement une valeur esthétique, ils servent encore à détourner la sueur frontale, et leur destruction peut entraîner l'écoulement de la sueur dans le sac conjonctival, ce qui suffirait à motiver leur restauration.

Cette restauration peut être réalisée suivant deux méthodes autoplastiques distinctes :

La principale consiste dans l'emploi de lambeaux cutanés pileux pédiculés dont la partie pileuse peut provenir d'une moitié conservée du même sourcil, du sourcil opposé dédoublé dans sa longueur, de la lisière du cuir chevelu (Jobert de Lamballe, 1834), ou même de la barbe. Dans un cas où le pédicule contenait des poils trop apparents, sa résection, faite 21 jours après la prise de la greffe, fut suivie d'une alopecie temporaire de cette greffe.

L'autre méthode utilise des lambeaux cutanés pileux non pédiculés, prélevés, par exemple, à la région occipitale. Ses résultats sont inconsistants, et dans les cas de succès, le nombre de follicules pileux qui survivent à la transplantation est toujours fortement réduit. Aussi elle n'est indiquée que lorsque la méthode à lambeau pédiculé n'est pas possible.

POULARD. — *Insertion de sphères solides à l'intérieur du globe oculaire*, p. 298.

Depuis trois ans, l'auteur a pratiqué cette opération 20 fois. Une seule fois la sphère a été éliminée dans les jours qui ont suivi l'intervention. Il fait d'abord l'évidement du globe au moyen d'une large incision sclérale contournant la partie supérieure de la cornée, et permettant de faire, à ciel ouvert, une évacuation complète du contenu de l'œil, puis une hémostase par tamponnement. A la suite, il est fréquent de voir un

edème de la conjonctive qui dure quelques jours et tient sans doute à une hémorragie intra-oculaire.

POULARD. — *Cataracte traumatique à la suite de blessures de guerre*, p. 300.

L'opportunité de l'opération de cette cataracte ayant été discutée, l'auteur montre qu'elle lui a toujours donné la vision que comportait l'état du fond de l'œil. Lorsqu'il existe des phénomènes inflammatoires consécutifs à la blessure, il faut seulement attendre leur cessation pour opérer.

VILLARD. — *L'extirpation du sac lacrymal*, p. 302.

L'auteur, qui pratique cette opération suivant la même technique que Colin (voir ci-dessus), insiste sur quelques points. L'importance qu'il y a à éviter les vaisseaux angulaires; à ne pas perforer la paroi antérieure du sac en disséquant les plans superficiels; à ne commencer la dissection proprement dite du sac que lorsqu'on le voit réellement; enfin, à n'opérer constamment que sous le contrôle de la vue, ce qui fait prohiber l'emploi des ciseaux.

BAILLIART. — *L'état actuel de nos connaissances sur la pression artérielle rétinienne*, p. 308.

Précisions et discussions sur divers points de cette question. L'auteur, notamment, discute et rejette l'opinion de Duverger et Barré que la pression de l'artère centrale de la rétine serait régulièrement inférieure de 20 millimètres à celle de l'humérale.

ABADIE. — *Des chorio-rétinites. De leurs diverses modalités. De leur traitement*, p. 321.

Les chorio-rétinites peuvent se compliquer de papillite entraînant l'atrophie du nerf optique. Celle-ci est alors caractérisée par la petitesse des vaisseaux, artères et veines, qui peuvent devenir filiformes, la teinte grisâtre et les bords diffus de la papille. Elles peuvent se compliquer encore de glaucome, d'hydrophtalmie congénitale, de décollement de la rétine.

L'auteur les traite par les injections intraveineuses de cyanure d'hydrargyre, 1 centigramme par injection et 3 centigrammes par semaine, continuées sans interruption, même pendant des années. Elles sont généralement très bien supportées. Parfois, un peu de diarrhée, une légère jaunisse obligent à les suspendre une semaine ou deux; mais une tolérance parfaite ne tarde pas à s'établir. L'amélioration peut ne commencer qu'après plusieurs mois de traitement.

J. BARRAQUER. — *Phakoérisis. Extraction du cristallin dans sa capsule à l'aide de l'irisiphake*, p. 328.

On sait que l'auteur pratique l'extraction du cristallin dans sa capsule

au moyen d'une petite ventouse métallique, l'irisphax, appliquée sur sa face antérieure. Cette opération est faite habituellement après mydriase par l'euphtalmine et la cocaïne, et suivie d'une application d'ésérine. Elle évite tout traumatisme de l'iris, ne laisse aucun débris de cristallin ou de capsule, et expose moins à l'issue du corps vitré que les autres procédés d'extraction du cristallin dans sa capsule.

MAGITOT. — *La motilité de l'iris et la prépondérance du système dilateur*, p. 332.

Après avoir rappelé l'action de la réplétion des vaisseaux et celle des vaso-moteurs sur l'iris, l'auteur étudie la dilatation de la pupille et arrive à cette conclusion que la force dilatatrice est plus puissante que le sphincter. La membrane dilatatrice de Henle étant très faible, on peut se demander s'il n'existe pas, dans l'iris, un autre agent de dilatation. On l'a cherché dans différents éléments du stroma : les faisceaux rayonnés de Kolliker, les cellules étoilées pigmentées, les cellules-amas ; mais il n'est encore démontré pour aucun.

BOLLACK. — *Quelques particularités des manifestations oculaires de l'encéphalite léthargique*, p. 352.

L'auteur a recherché ces particularités chez 20 malades. Le ptosis (rencontré 12 fois) est bilatéral et incomplet ; il coïncide le plus souvent avec un faciès figé. Le strabisme (9 fois) est tantôt divergent (6), tantôt convergent (3). La diplopie est constante (20) si on la recherche au verre rouge et dans les positions extrêmes du regard ; en général, elle ne permet pas le diagnostic d'une paralysie systématisée à un nerf. L'inégalité pupillaire est très fréquente (14) ; il peut y avoir aussi un affaiblissement des réflexes pupillaires (5), mais pas de signe d'Argyll-Robertson. La paralysie de l'accommodation (18) est le plus souvent incomplète ; elle dure des mois. Des secousses nystagmiformes s'observent dans les positions extrêmes du regard (17). Tous ces troubles concernent la motilité, on ne rencontre pas de troubles de la vision ou de la sensibilité, ni de lésions du fond de l'œil.

A. TERSON. — *Réfraction et moyens optiques dans divers troubles visuels à scotomes centraux*, p. 365.

L'amblyopie alcoolico-tabagique se rencontre habituellement chez des hypermétropes ou des emmétropes, et l'auteur n'en a observé qu'un cas chez un myope. La plus grande fréquence chez les premiers tient d'abord à ce qu'ils sont les plus nombreux. Mais « en outre, les myopes, souvent plus cultivés et plus délicats, paraissent, sauf exceptions, assez sensibles à l'influence congestionnante et nocive de l'alcool, donc moins enclins aux excès. »

Dans les cas de scotomes centraux, on permet parfois la lecture et l'écriture au moyen de verres + 10 à 12. Quant à la vision au loin, elle

ne peut être facilitée que par es jumelles ou combinaisons de verres analogues.

MARBAIX. — *Réflexions sur 35 cas de sclérecto-iridectomie*, p. 368.

Après avoir essayé plusieurs techniques, l'auteur préfère celle-ci : lambeau conjonctival disséqué de haut en bas ; trépan de 1 millimètre et demi ; iridectomie périphérique ; lambeau rabattu sans suture. Souvent il agrandit le trou latéralement à l'emporte-pièce de Vacher qui doit avoir la même largeur que le trépan, transformant ainsi l'orifice circulaire en un trou ovalaire de 2 à 3 millimètres parallèle au limbe. Il n'est pas nécessaire d'avoir une cicatrice cystoïde pour obtenir un résultat durable.

BONNEFON. — *L'œillère flexible. Dispositif nouveau pour pansements oculaires*, p. 372.

Cette œillère est formée d'un disque de carton perforé de deux rangées de trous concentriques et ployé en forme de cône bas. Elle se fixe au moyen de deux lacs passant au-dessus des oreilles. Elle permet la gamme des pansements : protecteur simple, occlusif léger et même compressif.

II. — Littérature ophtalmologique hollandaise,

Année 1920 (première partie).

Analysée par le docteur **G. J. Schoute** (Amsterdam).

I. — NEDERLANDSCH TIJDSCHRIFT VOOR GENEESKUNDE, t. I.

S. J. R. DE MOXCHY. — *Une remarque sur le phénomène optique décrit par Wassenaar*, p. 129.

Le phénomène décrit par Wassenaar (voir l'analyse 1918, seconde partie) s'explique par la réaction de la pupille derrière les paupières closes.

H. K. DE HAAS. — *Une affection des ongles dans la névrite optique arsénicale*, p. 272.

Des lignes blanches transversales s'observent sur les ongles.

A. VERWEY. — *Perte d'un œil par contusion indirecte*, p. 603.

Une balle de revolver avait pénétré dans l'orbite sans blesser ni le globe, ni le nerf optique. Pourtant la vision se perdit par des hémorragies répétées et l'œil s'atrophia.

H. J. L. STRUYCHEN. — *Améliorations de la méthode consistant à photographier le nystagmus*, p. 841.

La petite boule métallique (voir l'analyse de 1918, première partie) n'est plus fixée à la cornée avec trois crochets aigus, mais avec une petite plaque d'aspiration en caoutchouc; et tout l'appareil est fixé et porté par la tête.

A. DE KLEYN et J. G. DUSSEY DE BARENNE. — *Réflexes oculaires vestibulaires chez les lapins après l'ablation unilatérale du cerveau*, p. 844.

Après l'ablation de la moitié du cerveau, la rotation du lapin est suivie d'un nystagmus, mais le seringueur des deux oreilles est sans effet sur les mouvements des yeux. Or, l'opération n'a pas causé une différence de l'excitabilité des deux systèmes vestibulaires (hypothèse de Bauer et Leidler). On observe le même nystagmus par rotation quand on a extirpé, outre la moitié du cerveau, le labyrinthe du même côté.

G. VAN GANGLIEN. — *Syphilis de la selle sphénoïdale*, p. 845.

Une malade avec syphilis de la selle sphénoïdale eut d'abord une hémorragie nasale double, puis des troubles bitemporaux des champs visuels.

H. J. L. STRUYCHEN. — *Ostéomyélite des os pariétal, temporal et occipital*, p. 854.

A la fin de la maladie se développa une papillite et une parésie du nerf droit externe de l'œil droit; ces deux complications furent passagères.

P. TH. L. KAN. — *Un cas de paralysie du N. droit externe de l'œil avec céphalalgie (syndrome de Gradenigo)*, p. 857.

Guérison par paracentèse du tympan.

F. H. QUIX. — *Symptômes après le seringueur des deux oreilles*, p. 864.

L'auteur a trouvé que le seringueur des deux oreilles à la fois peut être suivi d'un nystagmus, notamment dans les directions extrêmes du regard.

D. BROCK. — *Le dommage causé par la perte d'un œil*, pp. 1093, 1381 et 1745.

Il serait juste d'évaluer le dommage de la perte d'un œil d'après les exigences du métier du sinistré.

V. GRAVESTEIN. — *Le dommage causé par la perte d'un œil*, pp. 1291 et 1314.

Quand le second œil est affaibli par quelque maladie antérieure, le dommage par la perte de l'autre est évalué à plus de 30 pour 100.

G. TEN DOESSCHATE. — *Fixation excentrique des strabiques*, p. 1250.

L'auteur décrit quelques cas de strabisme convergent, dans lesquels s'était développée une pseudo-fovéa; mais l'angle entre cette pseudo-fovéa et la tache jaune n'était pas égal à l'angle du strabisme. Or, il n'est pas acceptable que la pseudo-fovéa se soit développée parce que cet endroit de la rétine aurait toujours reçu l'image de l'objet fixé par l'autre œil.

C. D. CRAVER. — *Un cas d'encéphalite léthargique*, p. 1266.

La maladie commençait avec somnolence et amaurose alternant avec diplopie, et diminution de la motilité des yeux.

C. OTTO ROELOFS et W. P. C. ZEEMAN. — *Examen de l'adaptation à l'obscurité*, pp. 1422 et 1314.

La courbe de l'adaptation se construit par observations avec le centre de la rétine quand l'illumination est forte et par observations avec la périphérie quand l'illumination est faible. Maintenant quand le centre de la rétine est malade, les observations à forte illumination seront endommagées et celles à illumination faible normales; au contraire quand la périphérie est malade, les observations à l'illumination forte seront normales et celles à l'illumination faible endommagées. On retrouve parfois dans la littérature ces particularités, qu'on a attribuées à une altération de l'adaptation elle-même et lesquelles ne sont que la conséquence des altérations anatomiques de la rétine.

J. VAN DER HOEVE. — *Mucocèle de la cavité sphénoïdale*, pp. 1431 et 1514.

Sans symptômes nasaux il y avait atrophie de l'un des nerfs optiques, papillite de l'autre, parésies des muscles oculaires, exophtalmie. Guérison par opération endo-nasale.

J. VAN DER HOEVE. — *Persistance de fente oblique de la face restée ouverte, et développement des conduits lacrymaux*, p. 1497.

La fente traversait la paupière inférieure et le point lacrymal se trouvait temporal dans la fente.

A. SONNEW. — *Mensurations de la résistance dans le canal lacrymal*, p. 1497.

En seringuant le canal lacrymal avec un siphon, le liquide arrive dans le nez, en supposant le canal normal, quand le siphon est élevé à 25 centimètres au-dessus de l'œil; dans les cas de dacryocystite sans sténose, ceci ne se produit qu'à une hauteur du siphon de 40 à 80 centimètres, et dans les cas d'obstruction absolue avec la seringue d'Auel, le liquide peut encore entrer dans le nez à des hauteurs de 160 centimètres et plus.

H. WEVE. — *Démonstration de malades auxquels l'introduction d'un œil artificiel est rendue possible par une opération plastique* de ZEEMAN, p. 1502.

J. H. A. T. TRESLING. — *Angiomatose de la rétine*, p. 1503.

Observation de deux frères avec la maladie de Hippel.

G. TEN DOESSCHATE. — *L'étiologie du strabisme concomitant*, p. 1505.

La différence entre le strabisme concomitant et le strabisme paralytique n'est pas aussi grande qu'on le dit généralement. Non seulement dans les paralysies, mais aussi dans le strabisme concomitant la motilité de l'œil est un peu endommagée. Aussi y a-t-il une différence entre l'angle primaire et l'angle secondaire dans le strabisme concomitant aussi bien que dans le strabisme paralytique. Les doubles images ne font pas toujours défaut dans le strabisme concomitant et elles disparaissent souvent dans les paralysies. Il est probable que le strabisme concomitant débute par une paralysie oculaire.

G. B. J. KEINER. — *L'influence des rayons ultra-violets sur l'œil*, p. 1515.

Les conséquences de l'exposition de l'œil aux rayons ultra-violets dépendent du spectre de la lampe. L'auteur s'est servi de la lampe de *Hereus*, laquelle n'émet que très peu de rayons passant par la cornée et presque pas du tout par le cristallin. Par conséquent, il n'a observé aucune altération dans la rétine ou dans le cristallin, très peu dans le corps ciliaire, mais une réaction externe très considérable: gonflement des paupières, conjonctivite, kératite jusqu'à la nécrose, dépigmentation de l'iris et quelquefois aussi nécrose locale de celle-ci.

H. F. DUBOIS. — *Déchirure de la rétine par blessure indirecte*, p. 1520.

Elle s'observa dans un œil normal par chute sur l'occiput.

H. F. DUBOIS. — *Tarsorrhaphie*, p. 1322.

J. HEKMAN. — *Un cas de tumeur de l'épiphyse*, p. 1891.

La malade avait perdu la vision de l'œil droit et était hémipique à l'œil gauche. Les papilles étaient atteintes d'une atrophie primaire. Les symptômes oculaires faisaient supposer une tumeur de l'hypophyse, mais les autres symptômes somatiques étaient en contradiction avec ce diagnostic et le dirigeaient vers l'épiphyse.

P. J. WAARDENBURG. — *De la couleur différente des iris par la paralysie du nerf sympathique*, p. 1929.

Sur 31 cas d'hétérochromie des iris l'auteur en a trouvé 7 avec paralysie unilatérale du nerf sympathique ; cette paralysie empêche le développement et détruit les tissus développés. Les symptômes de Fuchs de l'hétérochromie : cyclite chronique et cataracte ne s'observent pas dans les cas sympathiques.

L. K. WOLFF et H. T. DEELMAN. — *Un cas de mélanosarcome de la conjonctive du globe*, p. 2275.

Le traitement par les rayons X après l'extirpation n'a pas arrêté le développement d'une récurrence et d'une métastase.

M. DEN BOER. — *Un cas de scrofule avec ophtalmoplégie externe presque totale*, p. 2284.

Aucun autre symptôme de la maladie de Basedow.

K. HERMAN BOUMAN. — *Particularités anthropologiques des écoliers d'Amsterdam*, p. 2374.

D'après la couleur des yeux et de la chevelure, il y a à Amsterdam un quartier peuplé principalement par les Teutons et un quartier peuplé principalement par les Alpains. Les plus anciens quartiers sont peuplés d'une race mixte, dans laquelle les traits alpins prédominent. Apparemment les alpins ont plus de résistance à la vie des grandes villes que les Teutons.

II. — *GENEESKUNDIG TIJDSCHRIFT VOOR NEDERLANDSCH INDË*, t. LIX.

J. LOUWERIER. — *Opération contre l'entropion de la paupière inférieure*, p. 672.

Transplantation d'un lambeau cutané de la paupière inférieure dans le sac conjonctival rétréci.

III. — THÈSE D'AMSTERDAM.

A. J. DE FAVANGE-BRUYEL. — *Contribution à la connaissance de la vision monoculaire.*

L'auteur a fait l'expérience suivante : On montre à une certaine distance une petite monnaie ; à une autre distance se trouvent plusieurs monnaies de grandeurs diverses. L'examiné indiquera laquelle de ces pièces lui paraît aussi grande que la première. A l'examen binoculaire l'expérience n'est pas difficile ; mais en voyant avec un seul œil, beaucoup de personnes indiquaient les monnaies, lesquelles étaient presque autant de fois plus grandes qu'elles étaient plus éloignées. Un certain nombre, avec un seul œil indiquaient les monnaies, lesquelles étaient précisément aussi grandes. Quelques monoculaires l'emportaient sur les binoculaires. Il paraissait qu'ils se fissent guider par l'innervation de la convergence qui a lieu même si le second œil fait défaut. Seulement leurs observations étaient beaucoup plus lentes que celles des binoculaires.

L. BIERENS DE HAAN. — *L'acuité visuelle à l'illumination faible et de peu de contraste, en particulier chez les myopes.*

L'auteur a déterminé pour les yeux normaux l'acuité visuelle à divers degrés de l'illumination et du contraste entre l'optotype et le fond, puis il a examiné un grand nombre de myopes dans les mêmes circonstances. En comparant les résultats, il trouve que l'acuité visuelle des myopes et des yeux normaux s'abaissait autant en diminuant l'éclairage, mais que celle des myopes s'abaissait beaucoup plus vite quand le contraste diminuait. Or, les myopes sont moins propres à des métiers avec peu de contraste : savetier, tailleur, etc., et exigeant plus de lumière.

IV. — THÈSE DE LEYDE.

H. J. MEYLING. — *Opérations du cristallin exécutées dans la clinique ophthalmologique de Leyde, de 1895 jusqu'à 1918.*

L'auteur présente une statistique détaillée de 1.058 opérations du professeur Koster dans les formes diverses de cataracte. Dans les cas de cataracte sénile l'extraction combinée a donné de meilleurs résultats que l'extraction simple. La maturité totale n'est pas nécessaire pour indiquer l'opération. Le séringement de la chambre antérieure n'est pas recommandé. La deuxième semaine après l'extraction est le moment d'élection pour la dissection de la cataracte secondaire. Beaucoup de cataractes compliquées sont opérables ; les résultats ont été assez favorables. L'extraction du cristallin normal dans la myopie forte a été abandonnée.

III. — *Varia.*

ACHARD. — *Les aspects cliniques de l'encéphalite léthargique.*
(Paris médical, 24 juillet 1920.)

L'auteur, se basant sur 16 observations, montre les caractères de dissemblance et de variabilité, la symptomatologie multiple et acyclique, qui donnent à l'encéphalite léthargique son cachet propre et permettent au clinicien de la différencier d'autres maladies lui ressemblant.

Le professeur Achard groupe ces 16 observations en cas légers, de courte durée; cas plus sérieux et plus prolongés; cas prolongés à marche ondulante et enfin cas mortels. Tous montrent bien la variabilité des symptômes.

L'auteur étudie successivement la durée, la terminaison, les séquelles de la maladie, ses types cliniques et les différentes formes qu'elle peut présenter. Il conclut en montrant que toutes les classifications proposées sont bien artificielles, les lésions ne s'étendant pas seulement en largeur mais aussi en hauteur et intéressant le plus souvent plusieurs étages du mésocéphale. Le point intéressant est de chercher à situer dans le névraxe les symptômes constatés à un stade donné de l'évolution morbide et l'auteur en donne les moyens dans cette intéressante leçon. F. T.

D'OELSNITZ. — *Des applications pratiques de l'oscillométrie dans un centre neurologique pendant la guerre.* (Journal médical français, t. VIII, n° 10, p. 425 et suiv.)

Appliquée par l'auteur à l'étude des hémisyndromes sympathiques, l'oscillométrie a permis de tirer des premières constatations :

1° Dans les cas de syndrome de Claude Bernard-Horner purs, c'est-à-dire à troubles sensitivo-moteurs nuls ou très atténués, du côté malade l'on constate généralement une augmentation nette et plus ou moins marquée de l'amplitude oscillatoire artérielle;

2° Quant au syndrome oculo-pupillaire (myosis, énoptalmie, rétrécissement de la fente palpébrale) s'ajoutent des troubles sensitivo-moteurs importants, les résultats sont variables avec le degré de prédominance des troubles moteurs; ils dépendent, d'une part, des conséquences possibles de l'immobilisation, d'autre part de la tendance irritative ou destructive des lésions;

3° Dans les syndromes frustes il existe habituellement une augmentation de l'amplitude oscillatoire artérielle, signe susceptible de décider un diagnostic certain.

En outre, dans de pareils cas, l'auteur a recherché l'influence sur l'oscillomètre de différentes études cliniques, telles que l'épreuve du bain chaud, l'épreuve du bain froid, l'épreuve de la mobilisation active, l'épreuve de la compression élastique. Ces épreuves semblent donner, en rapport avec le côté sain, des réactions oscillométriques le plus habituel-

lement de même sens, c'est-à-dire excessives dans les troubles irritatifs et, au contraire, atténuées dans les troubles paralytiques du sympathique.

G. COUSIN.

A. LEMIERRE. — *Amaurose suivie d'hémianopsie transitoire au cours d'une néphrite aiguë. Rôle de l'œdème cérébral* (Gazette des hôpitaux, n° 37, 93^e année).

L'auteur rapporte l'observation d'un soldat qui fut atteint, à la suite d'une angine, d'une néphrite aiguë se traduisant par des œdèmes surtout marqués à la face, par une oligurie extrême, par des vomissements, par de l'éclampsie, par de la torpeur et par une amaurose absolue pendant vingt-quatre heures, suivie d'une hémianopsie homonyme droite transitoire. La guérison survint le quatrième jour en même temps que s'installait une polyurie abondante. Pour l'auteur, la cécité qui a été constatée rentre dans l'ordre de celles dites corticales. La preuve en est dans l'intégrité absolue que présentait le fond de l'œil, dans la persistance du réflexe lumineux, dans la transformation de l'amaurose totale en hémianopsie homonyme droite. Un examen approfondi des faits permet d'arriver à une grande précision, non seulement dans le siège des lésions qui ont déterminé l'amaurose, mais encore dans leur nature.

Le dosage de l'urée dans le sang a montré la présence d'une azotémie (1 gr. 35 p. 1.000) qui n'a dû jouer aucun rôle dans la genèse des accidents, puisqu'il n'y a pas eu de lésion de rétinite albuminurique comme on en trouve d'habitude dans ces cas. Au contraire, les œdèmes, la céphalalgie, la torpeur et les crises d'éclampsie sont en faveur de la rétention chlorurée. Dès lors, l'amaurose, puis l'hémianopsie, qui ont été si exactement contemporains des œdèmes, doivent être considérées comme une manifestation de la chlorurémie, d'autant plus qu'elles ont disparu avec la crise polyurique qui s'est certainement accompagnée d'une débâcle polychlorurique.

C'est donc à un œdème cérébral qu'il faut rattacher les symptômes rapportés. Cet œdème, d'abord généralisé aux deux hémisphères, a rétrogradé dans l'hémisphère droit, d'où la persistance de la seule hémianopsie droite.

Malgré la brutalité de leurs débuts, malgré leur intensité et leur gravité apparente, les accidents oculaires furent d'une fugacité remarquable. Cette bénignité est du reste habituelle à condition, cependant, que la polyurie libératrice ne se fasse trop attendre ou qu'une azotémie rapidement croissante ne vienne compliquer la complication. Une thérapeutique judicieuse, enfin, peut aider à une évolution favorable. Il faut préconiser une large saignée avec application de ventouses scarifiées sur la région lombaire, l'administration d'un purgatif drastique, d'un lavement purgatif, la diète hydrique avec adjonction de sucre ou de lactose.

G. COUSIN.

GUIDO SALA. — *Étude histologique sur l'état du ganglion ciliaire dans l'encéphalite léthargique.* (Bolletino della Societe medico-chirurgicale di Pavia, 1920.)

Parmi les symptômes de l'encéphalite léthargique on a constaté dans quelques cas l'altération des réflexes pupillaires à la lumière, à la convergence et surtout à l'accommodation : l'auteur a lui-même observé le signe d'Argyll-Robertson. Dans plusieurs cas où les malades avaient présenté, avant la mort, des troubles pupillaires évidents, Guido Sala a examiné méthodiquement les ganglions ciliaires.

Les sujets n'avaient présenté aucun symptôme du côté de la musculature extrinsèque, et il n'y avait eu aucune affection oculaire ; la réaction de Wassermann avait été négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Les ganglions ont été traités par la méthode de Cajal au nitrate d'argent, suivie d'une courte fixation à l'alcool ammoniacal.

L'examen histologique a montré que la plus grande partie des éléments cellulaires du ganglion avait un aspect normal. Quelques-unes des cellules ganglionnaires présentaient une modification de structure caractérisée par une dégénérescence des prolongements et du corps cellulaire. Ceux-ci avaient perdu leur configuration habituelle, ils étaient diminués de volume et leur contenu était transformé en totalité en une accumulation de corps arrondis de dimensions variables, fortement colorés par les sels d'argent mais avec une tonalité spéciale. L'auteur ne peut se prononcer avec sûreté sur la nature de ces corpuscules ; il aurait besoin d'un matériel plus étendu pour pouvoir affirmer la constitution chimique de ces granulations. S'agit-il de granulations pigmentaires ou de lipoides ?

En tout cas, le fait de trouver au cours de l'encéphalite léthargique des lésions limitées et circonscrites au neurone ciliaire, démontre une fois de plus l'importance que l'on doit attacher aux ganglions ciliaires dans le mécanisme des réflexes.

F. L.

IV. — Revue des Thèses.

DEBROOCQ. — *Le phlegmon de l'orbite symptomatique de la sinusite frontale.* Thèse de Lyon 1920.

Le phlegmon de l'orbite est fréquent au cours de la sinusite frontale. Il en constitue parfois la seule manifestation, et dans certains cas, malgré les examens attentifs de radiologistes et de rhinologistes expérimentés, la sinusite frontale reste méconnue. Debroocq étudie ces phlegmons de l'orbite d'origine sinusienne ignorée, si intéressante pour l'ophtalmologiste, et il indique les raisons cliniques qui doivent pousser le chirurgien à explorer le sinus frontal, même en l'absence de signe de

sinusite. Fait à retenir, il n'existe parfois aucune communication anatomique entre le sinus frontal et le phlegmon de l'orbite; le plancher du sinus n'est pas toujours effondré, et l'examen minutieux du toit de l'orbite après ouverture d'un phlegmon orbitaire peut ne rien révéler d'anormal alors cependant que la sinusite frontale est la cause certaine du phlegmon. (Travail de la clinique du professeur Rollet).

SCHOUSBOE. — *Des dacryocystites congénitales par obstruction canaliculaire osseuse*. Thèse de Lyon, 1920.

Schousboe, à propos d'une observation inédite du professeur Rollet concernant une dacryocystite congénitale par obstruction du canal lacrymal, fait une revue générale de cette question assez obscure et sur laquelle les traités classiques ne sont guère explicites. L'étiologie de cette maladie surtout est étudiée de façon intéressante, et l'auteur en décrit avec soin les causes anatomiques ou pathologiques, anomalies des cornets, des sinus frontaux, particularités ethniques du massif facial, arrêt de développement du canal, hypertrophie de la crête antérieure de la gouttière, exostoses d'origine tuberculeuse ou syphilitique, enfin véritable agénésie des voies osseuses d'excrétion souvent associée à d'autres malformations faciales.

COUETTE. — *Contribution à l'étude de la thrombo-phlébite orbitaire*. Thèse de Lyon, 1920.

Couette fait une étude histologique très détaillée des lésions de l'œil, de l'orbite, des sinus de la dure-mère, des méninges et de la base du cerveau dans la thrombo-phlébite orbitaire. Il n'admet pas la classification des thrombo-phlébites en directes ou centripètes, et indirectes ou récurrentes. Pour lui la maladie débute par une phlébite thrombosante du sinus caverneux; puis, à la faveur de la stase sanguine, il se fait un grand nombre de foyers secondaires et simultanés dans tout le territoire des veines ophtalmiques. L'A. décrit minutieusement les lésions de la choroïde, de la rétine et de la glande pituitaire, qui étaient encore mal connues dans cette affection. (Travail du laboratoire du professeur Rollet.)

BOULAY. — *La paralysie de l'accommodation dans l'encéphalite léthargique*. Thèse de Lyon, 1920.

La plus fréquente des paralysies intrinsèques de l'œil dans l'encéphalite léthargique est la cycloplégie. Elle est souvent méconnue. Elle peut exister à l'état isolé; bien plus souvent elle s'accompagne soit d'une paralysie complète de l'iris, soit d'Argyll-Robertson, soit encore d'une perte du réflexe accommodateur. Ce qui est en effet le plus remarquable dans les paralysies intrinsèques oculaires de l'encéphalite léthargique, c'est d'une part leur polymorphisme, et d'autre part leur tendance à guérir spontanément. Boulay en rapporte six types différents recueillis dans le service du professeur Rollet.

PIERRON. — *Contribution à l'étude des manifestations oculaires du zona ophtalmique*. Thèse de Lyon, 1920.

Pierron passe en revue toutes les lésions oculaires qui ont été observées dans le zona ophtalmique : conjonctivites, en général bénignes, kératites ulcérées ou interstitielles, hypopyon, iritis torpides, iritis avec synéchies et hypertonie, irido-cyclite avec hypertonie, hémorragie de la chambre antérieure, rétinite hémorragique, décollement de la rétine, atrophie et névrite optiques. Il étudie aussi les paralysies iriennes, la cycloplégie, le ptosis, les paralysies du moteur oculaire commun ou externe, du pathétique et du facial. Il montre que la loi d'Hutchinson est souvent en défaut. (Travail inspiré par le professeur Rollet.)

BODARD. — *Contribution à l'étude des décollements rétiens par blessures de guerre*. Thèse de Lyon, 1920.

L'auteur publie 33 observations de décollements de la rétine par blessures de guerre, qui proviennent des services du professeur Rollet. Soulèvement de la rétine par une hémorragie ; rétraction post-traumatique du vitré ; rétraction cicatricielle d'une plaie du globe ; brusque diminution du volume du globe ; déchirure de la rétine ; tels sont les cinq mécanismes invoqués par l'A. pour expliquer le décollement.

DUHAMEL. — *Cataracte et dacryocystite*. Thèse de Lyon, 1920.

On sait qu'avant d'opérer une cataracte, il convient d'examiner attentivement les voies lacrymales ; les rares complications infectieuses de l'opération de la cataracte sont presque toujours dues à une dacryocystite méconnue. Il faut donc guérir d'abord la dacryocystite. Pour ce faire on peut sonder et laver ; c'est bien long et d'une efficacité douteuse. Il vaut mieux enlever le sac lacrymal et dix jours après faire l'extraction de la cataracte. Duhamel préconise cette manière de procéder en s'appuyant sur la pratique constante du professeur Rollet et sur les documents cliniques probants empruntés à son service.

TROCHE. — *Contribution à l'étude des angiomes pédiculés de la conjonctive*. Thèse de Lyon, 1920.

Les angiomes pédiculés de la conjonctive sont rares. Troche, à propos de deux cas observés dans le service du professeur Rollet, fait une revue générale de la question. Ces petites tumeurs sont bénignes ; on ne les a jamais vu dégénérer ; mais elles récidivent très facilement *in situ*, et doivent pour cette raison être enlevées par dissection large intéressant 4 à 2 millimètres de muqueuse saine autour de leur pédicule.

BEN-AOUDA. — *La tuberculose fibreuse du sac lacrymal*. Thèse de Lyon, 1920.

Il s'agit d'une forme rare de tuberculose du sac lacrymal. Cette forme

mal connue a été décrite pour la première fois par Rollet et Bussy. Elle est caractérisée par ce fait que le sac est tout entier transformé en une sorte de tumeur fibreuse reproduisant la forme et l'aspect du sac, mais à l'intérieur de laquelle il est impossible de retrouver trace des éléments constitutifs des voies lacrymales. Cette forme est comparable aux fibroses articulaires que l'on obtient par les injections sclérosantes dans le traitement des tumeurs blanches. Elles représentent une évolution spontanée de la dacryocystite tuberculeuse vers la guérison. Ben-Aouda en rapporte trois exemples. Comme toutes les bacilloses du sac, cette forme est justiciable de l'extraction sans cautérisation.

Bussy.

..

NOUVELLES

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

La CONFÉRENCE ET LA SÉANCE PLÉNIÈRE annuelles auront lieu le **dimanche 14 novembre** prochain dans la salle de la Société de photographie, 51, rue de Cléchy.

Le matin à 9 heures et demie : Conférence illustrée de projections par le docteur LHERMITTE sur « L'encéphalite léthargique ».

À midi : Déjeuner en commun.

L'après-midi, à 14 heures : Rapport du docteur ONFRAY sur « Les résultats du traitement orthoptique du strabisme ».

Discussion et communications sur le sujet du rapport.

Les confrères étrangers à la Société sont priés d'assister à cette réunion et d'y produire leurs observations et leurs documents personnels sur le sujet à l'ordre du jour.

Prière de s'inscrire pour les communications et pour le banquet auprès du docteur DUPUY-DUTEMPS, secrétaire général, 14, rue de Marignan (VIII^e).

Le Gérant : OCTAVE PORÉE.

Paris. — Imprimerie E. ARNAULT et C^e, 7, rue Bourdaloue.